

DES HÉMORRAGIES
GASTRO-INTESTINALES

AU DÉBUT

De la Cirrhose atrophique du Foie

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 5 DÉCEMBRE 1887

PAR

AMBROISE GAILLARD

Né à Bessèges (Gard), le 6 mars 1860

MÉDECIN DE LA MARINE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE G^{VE} FIRMIN

3 — PLACE DE LA MAIRIE — 3

1887

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN. DOYEN
GRASSET. ASSESSEUR

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. COMBAL (※※).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	CAVALIER (※).
Physique médicale.	MOITESSIER (※).
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (※).
Chimie médicale	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Clinique médicale	GRASSET.
Botanique et histoire naturelle médicale	PLANCHON (※※).
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie.	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Opérations et appareils	GRYNFELT.
Pathologie externe.	CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie	KIENER.
Anatomie (Chargé du cours).	GILIS.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (※).

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ※※).

Profess. honor. { MM. MARTINS (O. ※).
DUPRE (C. ※※).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants.	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards	N.
Clinique ophthalmologique	TRUC, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. CARRIEU	MM. BAUMEL	MM. GERBAUD
MAIRET	VILLE	GILIS
MOSSÉ (※)	GRANEL	MALOSSE
REGIMBEAU (※)	FORGUE	BROUSSE
BLAISE	TRUC	

MM. GOT, *secrétaire*.

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. KIENER, *président*.
COMBAL, *professeur*.
REGIMBEAU, *agrégé*.
BATLLE, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR AMÉDÉE GAILLARD

A MA MÈRE

A mon Frère et à ma Sœur

A. GAILLARD.

A MES BONNES TANTES

A mes Camarades de la Marine

A. GAILLARD.

A M. LE DOCTEUR BÉRENGER-FÉRAUD

DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE A TOULON

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur KIENER

Médecin en chef des salles militaires de l'Hôtel-Dieu Saint-Eloi

A. GAILLARD

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, de déterminer la signification séméiologique des hémorragies gastro-intestinales, lorsque, survenant brusquement dès le commencement d'une cirrhose atrophique du foie, elles constituent la première manifestation de l'état pathologique.

Nous constatons d'abord, d'après le témoignage des maîtres de la clinique, qu'un début brusque de la cirrhose par des hémorragies abondantes n'est pas le mode habituel par lequel s'ouvre la maladie.

Ceci nous amène à essayer de résoudre les propositions suivantes :

Si le symptôme, par sa précocité, constitue une exception clinique, n'est-il pas l'indice d'une cirrhose dont l'anatomie pathologique présente quelque particularité qui l'explique ? Trouvons-nous, dans l'évolution normale d'une cirrhose, la raison suffisante du fait ? Ou devons-nous le considérer comme la conséquence et la traduction à l'extérieur de quelque lésion interne, dont l'existence se rattache à l'anatomie pathologique de la cirrhose, ou dont la production, simultanée au processus cirrhotique, en est complètement indépendante ?

Pour résoudre ces diverses questions, nous avons cru nécessaire l'étude préalable de la circulation porte, surtout dans les points extrêmes où ce département vasculaire communique avec les voies générales de la circulation de retour ; il importait, en second lieu, de nous rendre compte des troubles vasculaires que détermine le travail cirrhotique dans le foie et, par retentissement, dans les organes dont l'irrigation veineuse est solidaire de la circulation hépatique.

Nous trouverons, dans l'anatomie pathologique, le mécanisme de la production des hémorragies gastro-intestinales brusques, sinon les causes entières de leur précocité. Nous examinerons encore si ces hémorragies ne peuvent avoir leur origine ou du moins une cause adjuvante à leur formation dans les altérations du sang qui créeraient de la sorte une diathèse hémorragique.

Nous tirerons ensuite, de la présence des gastro-entérorragies brusques et précoces, quelques déductions au point de vue du pronostic et nous verrons, en dernière analyse, si le fait ne comporte pas des indications spéciales dans le traitement.

Nous avons groupé tout à la fin, les observations qui ont trait au sujet qui nous occupe.

Mais, avant d'aborder l'exposé de ce travail, un devoir de reconnaissance s'impose à nous. Nous remercions M. le Directeur du service de santé de la marine, Bérenger-Féraud, de nous avoir donné l'idée première de cette Thèse et des conseils précieux qui nous ont guidé dans son exécution.

Il convient que nous reconnaissons ici de quelle utilité nous

a été, dans le cours de cette étude, la leçon clinique qu'a fait paraître un des maîtres de cette école, M. le professeur Grasset, dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique*. Le tableau clinique qu'il expose présente précisément les particularités symptomatiques dont nous étudions la signification.

Aussi nous sommes-nous permis d'emprunter cette observation, et nous sommes-nous, de plus, largement inspiré des commentaires qui l'accompagnent.

Nous prions M. le professeur Kiener d'accepter l'expression de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien présider cette Thèse.

DES HÉMORRAGIES

GASTRO-INTESTINALES

· AU DÉBUT

DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE

PREMIÈRE PARTIE

LA GASTRO-ENTÉRRORRAGIE N'EST PAS LE SYMPTÔME PAR LEQUEL
DÉBUTE HABITUELLEMENT LA CIRRHOSE ATROPHIQUE.

Les cliniciens s'accordent à reconnaître que les hémorragies en général et, partant, les hématémèses et les melæna ne sont pas un symptôme observé habituellement au début de la cirrhose atrophique. La précocité de ce symptôme, avant toute autre manifestation morbide, est une exception clinique.

« Le plus souvent, nous dit Rendu (Article FOIE, in *Dictionn. encyc.*), l'hémorragie est un symptôme tardif, qui ne se montre guère que dans les dernières semaines de l'affection. »

Ni Frerichs, ni Trousseau, ni Jaccoud, ne citent, dans

leurs ouvrages, de cas de cirrhose débutant brusquement par des hémorragies.

Trousseau va même plus loin. Pour lui, les hémorragies, quelle que soit la voie par où elles se produisent, « sont rares dans la cirrhose ». Nous extrayons, en effet, ce passage de ses cliniques : « Une dernière conséquence qui semblerait bien naturelle et rationnellement déduite de la gêne dans la circulation hépatique, c'est l'hyperhémie de la muqueuse gastrique ou intestinale ; et par suite de cette hyperhémie, soit des hémorragies, soit des flux. Or, l'observation n'est pas d'accord ici avec l'induction. Les gastro-entérorragies sont rares, et Frerichs lui-même est obligé d'en convenir ; cependant il arrive, dans un certain nombre de cas, que l'augmentation de pression dans les vaisseaux capillaires en amène la déchirure et qu'une hémorragie en nappe se produise à la surface de la membrane muqueuse.

« Quant aux flux qui se manifesteraient, soit sous forme de gastrorrhée, soit sous forme d'entérorrhée, ils sont également assez rares. »

L'opinion de Trousseau, sur la rareté des hémorragies dans le cours des cirrhoses, est en contradiction avec celle de Jaccoud et de Dieulafoy.

Jaccoud les déclare, au contraire, « fréquentes » ; et Dieulafoy écrit ces lignes, que nous relevons :

« Les hémorragies apparaissent à toutes les époques de la cirrhose ; elles peuvent même survenir (épistaxis, melæna, hématomèses, etc.) comme un symptôme du début.

Rendu, dans son article FOIE du *Dict. encyc.*, prévoit également, à titre d'exception, le début brusque de la cirrhose par des hématomèses. « Hertler, ajoute-t-il, a rapporté, en 1872, l'histoire instructive d'une femme de 60 ans, chez laquelle survint, sans cause connue, au milieu d'une santé excellente, une hématomèse abondante. Ce fut la première manifestation d'une cirrhose qui évolua ultérieurement. »

Les particularités symptomatiques dont Hertler esquissait le tableau dans le *Wiener medical Presse*, se retrouvent dans l'observation de M. le professeur Grasset. Elle peut, en effet, se résumer dans l'expression des faits suivants : de brusques hématomèses ouvrent la scène ; l'ascite n'apparaît que tardivement ; elle est intermittente. L'hémorragie gastrique joue le rôle d'une saignée spontanée qui, par déplétion, amène la résorption du liquide ascitique épanché dans le péritoine. Enfin, une dernière hémorragie foudroie le malade.

Précocité des hématomèses ; terminaison par d'autres gastro-entérorragies plus tardives : voilà, dit le maître précité, « deux faits peu communs. Ces particularités, ajoute-t-il, sont assez grandes pour imprimer à la maladie un cachet clinique absolument différent du tableau classique des cirrhoses ».

Les symptômes initiaux sont, en effet, généralement moins bruyants. Ils sont variables.

Dans la majorité des cas, le sujet n'éprouve au début que des troubles digestifs sans signification précise : anorexie, nausées, pesanteur à l'hypochondre droit, ballonnement de l'estomac, alternatives de diarrhée et de constipation. Dans quelques cas, les symptômes habituels du début font défaut, ou passent du moins inaperçus, et l'ascite semble apparaître d'emblée, accompagnée ou non de tympanisme abdominal et de circulation complémentaire. « Enfin, ajoute Dieulafoy que nous continuons à citer, les hémorragies ouvrent la scène, *chez certains sujets* ». Cette expression implique une restriction évidente. Les épistaxis, les hématomèses et les melæna devancent les autres symptômes de la cirrhose.

Nos lectures nous ont même paru indiquer une plus grande fréquence des hémorragies par les voies nasales. Les bronches peuvent également être le siège d'hémoptysies qui peuvent faire accroire à quelque état pathologique du poumon.

Andral rapporte l'observation suivante : un lapidaire, âgé

de 33 ans, avait toujours joui d'une assez bonne santé jusqu'en mai 1825. A cette époque, et sans qu'il se fût précédemment enrhumé, il eut une hémoptysie assez abondante qui dura pendant 10 jours. Il continua à tousser jusqu'en juin. Alors les symptômes du côté de la poitrine cessèrent ; la dyspnée et la toux qui les accompagnaient disparurent ; mais des symptômes abdominaux s'établirent : douleur vive dans l'hypochondre droit (le malade ne peut pas assigner le siège avec plus de précision) ; les aliments furent rejetés.

Persistance de ces signes (3 mois). A cette époque seulement, tuméfaction abdominale et ascite avec amaigrissement et affaiblissement. L'ascite, à la fin, devint considérable ; les hémoptysies avaient cessé depuis longtemps.

A la mort on constata un liquide ascitique abondant : le foie présentait une « sensation de densité particulière » ; il était plus pesant que d'habitude ; difficilement déchirable, donnant des coupes semblables « à des tranches de jambon maigre ». Sa couleur était d'un rouge uniforme.

Voici encore une hémorragie comme premier symptôme d'une cirrhose. La voie est seulement différente de celles qui nous occupent ; nous pourrions multiplier les exemples semblables, mais notre sujet se renferme dans l'étude restreinte des gastro-entérorragies cirrhotiques.

Nous venons d'établir un premier point de notre discussion, à savoir : le début de la cirrhose atrophique par des hémorragies gastro-intestinales est exceptionnel.

Quelles sont donc les causes qui déterminent cette précocité insolite ? La solution de cette question nous impose quelques considérations anatomiques et l'étude de la sclérose hépatique.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE SYSTÈME PORTE

Le sang veineux de toute la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, du pancréas, de la rate et des nombreux ganglions lymphatiques de l'abdomen, prend, pour retourner au cœur, la voie de la veine porte. L'irrigation veineuse de la plus grande partie des organes de la digestion constitue donc un département circulatoire spécial.

Il est inutile de décrire les divers affluents qui, en se réunissant, forment d'abord la grande mésentérique et la splénique dont la jonction constitue le tronc porte définitif.

La veine porte commence au niveau du bord supérieur du col du pancréas ; vers l'extrémité droite du sillon transverse du foie, elle se redivise en deux branches.

Ici je dois relever quelques lignes dans Sappey : « Le tronc porte reçoit ordinairement, dans son trajet du pancréas au foie, la veine coronaire stomachique et la veine pylorique. Mais très souvent cette dernière, au lieu de s'ouvrir dans sa partie la plus élevée, se termine dans sa branche gauche. Quelquefois même on la voit pénétrer dans le lobe gauche du foie, où elle se ramifie à la façon d'une artère, en sorte qu'elle représente une petite veine porte accessoire. »

Relevons encore un détail anatomique dans le même auteur : « La branche gauche est plus longue que la droite, le tronc de la veine porte se trouvant, à son entrée dans le foie, plus rapproché de l'extrémité droite du sillon transverse ; mais son calibre, notablement plus petit, n'a presque que la moitié de la lumière de la branche gauche. » Or cette branche reçoit assez souvent la veine pylorique.

Nous insistons sur cette disposition anatomique ; l'existence de cette anomalie peut avoir une valeur, que nous discuterons lorsque nous résumerons le mécanisme pathogène des hémorragies gastro-intestinales.

Les deux branches, formées par la disjonction du tronc porte, se ramifient dans le foie *à la façon des artères*. Ces subdivisions successives ont leur département distinct : nulle anastomose ne les fait communiquer entre elles. De plus en plus ténues, elles viennent se loger dans l'espace porte à côté d'une artériole hépatique et d'un canalicule biliaire.

La veinule interlobulaire, elle-même, se partage en 4 ou 5 branches qui se répandent sur les lobules voisins, de telle sorte que chacune d'elles n'appartient jamais à un seul lobule, mais toujours, au contraire, à plusieurs à la fois. Le ramuscule intra-lobulaire se résout en 8 à 12 ramuscules capillaires. Le réseau capillaire ainsi formé s'abouche, dans l'intérieur du lobule, avec les terminaisons extrêmes de la veine sus-hépatique, et les voies de la circulation de retour recouvrent, par jonctions successives, un calibre progressif, en même temps que leur nombre diminue corollairement.

De cet exposé anatomique résulte cette conclusion, qui le résume :

Le sang veineux de la majeure portion des organes digestifs n'aboutit pas directement dans la veine cave inférieure. Le système porte constitue une voie détournée, qui le conduit dans le foie, d'où, repris par les veines sus-hépatiques, il se jette définitivement dans la veine cave inférieure.

Entre la veine porte et les veines sus-hépatiques le sang s'est, en quelque sorte, étalé en une vaste nappe, par l'intermédiaire du réseau capillaire hépatique.

A l'état normal, la circulation a déjà quelque peine à se faire dans le système porte. C'est qu'en effet, à ce niveau, le sang se trouve pris entre deux réseaux capillaires, dont le premier, celui de l'intestin, détruit complètement la force impulsive du cœur, de telle sorte que pour franchir le second, il n'a que la vis a tergo, faible dans les veines du tube digestif, à laquelle il faut ajouter l'action de la respiration. En effet, pendant l'inspiration, il se fait un appel énergique dans les veines sus-hépatiques, en même temps que le diaphragme, en s'abaissant, vient comprimer le tronc de la veine porte.

Chez l'homme sain, ces forces suffisent et la circulation se fait librement de l'intestin au cœur. Mais si quelque entrave vient à se produire, le sang refluera vers les organes d'où partent les ramuscules, origines de la veine porte. Si les voies de la circulation supplémentaire sont insuffisantes, nous aurons une pression exagérée dans les veines gastro-intestinales, d'où plusieurs traductions possibles. Si le sang n'est qu'à une pression assez voisine de la normale, nous aurons une transsudation de ses parties liquides : épanchement séreux dans le péritoine, ascite. Si la tension augmente, les hématies pourront faire issue, d'où flux hémorragique dans un point du département porte. L'hypertension, poussée à sa limite, distendra, jusqu'à rupture, les capillaires ; surtout si un travail dégénératif a augmenté la friabilité des parois des vaisseaux ou les a dilatées en flexuosités variqueuses.

Donc nous allons parcourir le processus anatomo-pathologique de la cirrhose pour y saisir le mécanisme pathogène de l'entrave à la circulation hépatique.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE

Le foie atteint de cirrhose atrophique vulgaire (cirrhose atrophique de Laënnec) présente, à l'œil nu, l'aspect suivant : la glande hépatique est presque toujours diminuée de volume. « Toutefois la congestion initiale peut amener une hypertrophie passagère (Dieulafoy) ». La coloration dépend des altérations de la cellule hépatique ; le foie peut être brun, roussâtre, jaunâtre ou grisâtre. Sa surface est granuleuse, bosselée, quelquefois même mamelonnée. Le tissu hépatique, très élastique, se déchire difficilement et crie sous le scalpel.

Des bandes fibreuses segmentent l'organe. Sur une coupe, on retrouve ces travées conjonctives ; elles forment des anneaux épais, souvent réguliers, de tissu fibreux presque transparent, qui enserrant et compriment, jusqu'à les énucléer presque, des granulations formées par un amas variable de lobules hépatiques, duquel dépend le volume de ces granulations.

Normalement, le substratum des éléments hépatiques est formé par des travées qui dérivent de la capsule de Glisson. Ce sont elles qui accompagnent et soutiennent les vaisseaux et les canalicules biliaires, combler les espaces prismatiques extra-lobulaires et, pénétrant dans le lobule par de fines trabécules, forment une trame conjonctive dans laquelle les cellules hépati-

ques, les capillaires intra-lobulaires et les lacunes, origines des canalicules biliaires, creusent leur place.

La cirrhose est caractérisée par l'hyperplasie de ce tissu fibreux.

La cirrhose atrophique aurait, pour la majorité des auteurs français au moins, une origine veineuse ; l'hyperphasie débiterait par les ramifications de la veine porte. Cornil et Ranvier, empruntant les idées de Sabourin, précisent même que ce seraient les vaisseaux de moyen calibre, les vaisseaux « prélobaires » qui seraient les premiers atteints.

Il y aurait d'abord phlébite, puis périphlébite, c'est-à-dire que les parois des vaisseaux seraient les premières atteintes par l'inflammation, et le tissu conjonctif ambiant, irrité à leur contact, proliférerait.

Charcot écrivait : « La cirrhose atrophique est annulaire, multilobulaire et d'*origine veineuse*. » Ce dernier fait est vrai, « mais les autres termes de la proposition sont contestables » (Dieulafoy). La cirrhose atrophique n'est pas rigoureusement annulaire, multilobulaire et intralobulaire : les cirrhoses atrophiques et hypertrophiques ne sont absolument dissemblables que quand on s'adresse aux cas extrêmes.

Au lieu d'avoir un anneau fibreux qui, partant du ramuscule porte extralobulaire, embrasse plusieurs lobules, qu'il étreint en respectant leur constitution normale, nous pouvons comprendre, avec Cornil et Ranvier, le processus cirrhotique de cette façon :

Les trabécules conjonctives intra-lobulaires s'hyperplasient ; certaines d'entre elles peuvent prendre un développement prédominant et se réunir avec celles des lobules voisins. Alors l'anneau fibreux n'est plus extra-lobulaire ; le lobule est dissocié ; les cellules perdent leur disposition radiée, pour se grouper irrégulièrement ; les vaisseaux porte et les canaux biliaires s'emblent intra-lobulaires, tandis que le vaisseau sus-hépatique deviendra plus ou moins excentrique.

On comprend donc que si l'anneau fibreux peut se faire aux dépens des trabécules intralobulaires, la sclérose ne soit pas forcément annulaire et extra-lobulaire. De plus, l'anneau fibreux peut embrasser un ou plusieurs lobules.

Malgré ces points de contact, il faut reconnaître que le processus des deux formes est différent. L'hépatite interstitielle appartient à l'atrophie, l'hépatite parenchymateuse prédomine dans l'hypertrophie. Mais ces deux évolutions pathologiques peuvent se combiner sur le même foie, d'où ces cas mixtes, dont la symptomatologie, procédant des deux types, présente à la fois l'ascite et l'ictère.

Ces faits, récemment étudiés, détruisent l'absolutisme de la distinction ancienne. Toutefois, il faut admettre encore que les lésions dans l'hypertrophie sont surtout biliaires ; elles atteignent principalement les vaisseaux dans la cirrhose atrophique.

Notre sujet nous impose l'étude spéciale de ces lésions vasculaires.

CHAPITRE III

ALTÉRATIONS DES VAISSEAUX DANS LA CIRRHOSE

« Dans les cirrhoses récentes à tissu embryonnaire, les branches interlobulaires de la veine porte et les veines sus-hépatiques sont entourées de cellules rondes, et leurs parois présentent elles-mêmes des cellules analogues, assez abondantes, infiltrées dans la membrane interne.

» Dans l'îlot cirrhotique, le tissu conjonctif qui accompagne les vaisseaux est parfois parsemé des mêmes éléments. Les capillaires et les petits vaisseaux y subissent la même altération que dans l'inflammation ; les cellules qui composent leurs parois se tuméfient, elles deviennent embryonnaires et le tissu prend des qualités de mollesse et de friabilité qu'il ne possédait pas jusque-là » (Cornil et Ranvier, *Anat. pathologique*).

Les vaisseaux porte intralobulaires et extralobulaires et les petites branches de l'artère hépatique, siégeant au milieu du tissu conjonctif embryonnaire, se laissent très souvent distendre, au point de faire ressembler les masses du foie à des tumeurs érectiles.

Plus tard, lorsque le tissu cirrhotique est devenu dense et résistant, il n'en est pas moins parcouru par des vaisseaux sanguins très nombreux, à diamètre assez large, à parois formées uniquement par le tissu conjonctif voisin.

« Il n'y a plus dans les parois des branches intralobulaires de la veine porte d'éléments contractiles et élastiques propres à faire progresser le sang dans les capillaires des lobules. Il n'y a pas non plus autour des vaisseaux de zone cellulaire molle, permettant leur dilatation et leur contraction alternatives ; la tunique externe fait défaut comme la tunique moyenne, où se trouvent surtout les éléments élastiques et contractiles. »

Les veines sus-hépatiques sont modifiées. Sabourin a démontré qu'elles présentent les divers modes de l'endophlébite et de la phlébite. Leroux cite des phlébites de la veine porte et des thromboses consécutives.

L'anatomie pathologique de la cirrhose ne s'arrête pas là. La rate, toujours hypertrophiée, quelquefois sclérosée, est moins perméable, d'où nouvelle cause d'hypertension dans la veine porte.

Les vaisseaux de l'œsophage présentent des dilatations variqueuses ; l'ensemble des origines de la veine porte est également atteint par l'inflammation, d'où friabilité de leurs parois.

La sclérose peut se généraliser aux reins.

En somme, le travail cirrhotique aboutit à cette expression pathologique.

Hypervascularisation, jusqu'à état caverneux, du foie par des vaisseaux à parois embryonnaires, plus friables, moins contractiles, et entourées d'une zone dense de sclérose qui ne leur permet pas les alternatives physiologiques de dilatation et de contraction.

Ajoutons à ceci :

1° L'oblitération d'un certain nombre des capillaires de l'îlot cirrhotique par l'extension de la cirrhose aux travées cellulo-vasculaires du lobule ;

2° L'oblitération des veines sus-hépatiques ;

3° Exceptionnellement, des thromboses plus ou moins étendues de la veine porte ;

Et nous aurons la somme des conditions pathologiques qui portent l'hypertension dans le système porte jusqu'à sa plus haute expression mécanique, l'hémorragie.

Remarquons, en outre, que l'impulsion cardiaque et la vis à tergo sont faibles, à l'état normal, dans les veines qui viennent de l'intestin et de la rate et forment le tronc porte.

Devant cet ensemble de causes mécaniques, qui toutes concourent à la production des hémorragies, il y a lieu d'étudier les dispositions contraires qui atténuent leurs effets. Nous allons, en d'autres termes, reconnaître quelles sont les voies indirectes dont dispose le sang porte, pour rentrer dans le torrent de la circulation générale de retour.

CHAPITRE IV

DE LA CIRCULATION SUPPLÉMENTAIRE

La circulation entravée dans le foie se rétablit par une circulation supplémentaire ou collatérale.

Ces voies indirectes sont constituées par des *veines accessoires physiologiques* dont l'existence des unes est constante, dont les autres dérivent d'une disposition anatomique

anormale et par une *néoformation pathologique* de capillaires, qui établissent des communications entre la face convexe du foie et la séreuse qui la recouvre.

A. *Veines accessoires*. — Chacune d'elles constitue un petit système porte autonome. Sappey les réunit en 5 groupes.

1° *Groupe de l'épiploon gastro-hépatique*. — Veinules venues soit de la petite courbure de l'estomac, soit du tissu cellulo-grasieux compris entre les deux lames de l'épiploon. La veine pylorique, lorsqu'elle se jette directement dans le foie, fait partie de ce groupe.

2° *Groupe*. — Les douze ou quinze veinules cystiques le constituent.

3° *Groupe*. — Il comprend des veinules qui tirent leur origine des parois de la veine porte, de l'artère hépatique et des conduits biliaires.

4° *Groupe*. — Il prend naissance dans l'épaisseur du diaphragme, traverse le ligament suspenseur du foie, et se jette dans les lobules qui adhèrent à ce ligament ; par lui peut s'établir un courant, dirigé de bas en haut, du foie aux veines mammaires et intercostales qui déversent le sang dans les veines azygos.

5° *Groupe*. — C'est le plus considérable : il est formé par des veines qui se portent de la partie sus-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen vers le sillon longitudinal du foie ; elles se jettent en partie dans la branche gauche porte, laquelle est plus longue mais plus étroite que la branche droite. Une veinule de ce groupe, comprise dans le ligament suspenseur du foie et dans le cordon des vaisseaux ombilicaux

possède un rôle tout particulièrement important. Elle s'étend du sinus de la veine-porte à la veine crurale, en suivant, tantôt les veines sous-aponévrotiques, tantôt les veines sous-cutanées abdominales. « Dilatée par le reflux sanguin, nous dit Sappey, elle représente si bien par son calibre, sa situation et sa direction, la veine ombilicale que tous les faits relatifs à sa dilatation ont été considérés comme autant d'exemples de la persistance de cette veine. » Sappey conclut, d'après ses recherches personnelles, qu'il n'existe aucun fait bien authentique d'une pareille persistance chez l'adulte.

Il ajoute : « Cette petite veine, en se dilatant et s'hypertrophiant, amène la dilatation et l'hypertrophie des veines avec lesquelles elle s'anastomose et devient ainsi une grande voie dérivative qui s'étend de la veine porte vers la veine principale du membre inférieur. » Son courant est dirigé de haut en bas ; il accuse sa présence par un frémissement perceptible à la main, et un souffle continu perceptible au stéthoscope.

L'éminent anatomiste tire les conclusions symptomatiques suivantes de l'existence de ce courant : « Il peut être, dans la majorité des cas, considéré comme un symptôme de la cirrhose du foie ; et ce symptôme, bien qu'il traduise une affection ancienne et incurable, est un signe favorable : il écarte l'éventualité d'une hydropisie abdominale. »

Enfin, nous savons que la veine-porte communique encore avec la grande circulation, au niveau du rectum. En effet, il existe là de nombreuses anastomoses entre les rameaux de la petite mésentérique et les hémorroïdales moyennes et inférieures, branches de la veine hypogastrique.

Nous verrons, en outre, dans un chapitre suivant, qu'au niveau de l'œsophage existent des communications semblables entre la veine porte et la veine cave, et nous préciserons les limites respectives de ces deux systèmes sur l'œsophage.

Gubler avait bien entrevu le fait, lorsqu'il écrivait : « Une

disposition anastomotique, semblable à celle du rectum, doit nécessairement exister vers l'orifice cardiaque de l'estomac, quoiqu'elle n'ait pas été l'objet spécial d'une mention de la part des anatomistes. Là, en effet, comme à la fin du tube digestif, se trouve un terrain neutre sur lequel se rencontrent deux ordres de veines, dont les unes se rendent par l'azygos dans la grande circulation, tandis que les secondes aboutissent à la veine porte par la coronaire stomachique et la pylorique. »

Nous préciserons, dans un chapitre ultérieur, les limites des deux systèmes veineux sur l'œsophage.

B. *Veines accessoires physiologiques anormales.* — Ces anastomoses sont fort rares ; ce sont des faits curieux et par cela même ils sont exceptionnels. Dans cette catégorie nous rangerons ; l'anastomose de la veine rénale gauche avec la mésentérique supérieure ; celle de la coronaire stomachique avec l'azygos ; de la splénique également avec l'azygos. On peut encore citer le cas de Raynaud qui a observé, à la suite de l'oblitération de la veine porte, un réseau très-dilaté, placé sous la capsule de Glisson et communiquant avec un autre réseau très-serré, situé sur la face inférieure du diaphragme ; la veine diaphragmatique était dilatée dans toute son étendue. (*Journal hebdomadaire, 1829*).

Cl. Bernard a constaté, d'abord sur le cheval et ensuite sur d'autres mammifères, l'existence d'une communication de la veine porte avec la veine cave inférieure.

Une pareille communication existe-t-elle aussi chez l'homme ? Cl. Bernard se montre disposé à l'admettre ; mais Sappey avoue l'avoir vainement cherchée.

C. *Anastomoses par néo-formation de capillaires, par suite de la propagation de l'inflammation, liée au travail sclérotique, à la séreuse péritonéale.* — L'inflammation hépatique détermine

souvent une péritonite localisée ; il se forme des villosités et même des adhérences entre le foie et la séreuse abdominale. Dans ces néo-productions pathologiques s'organisent des capillaires assez nombreux, lesquels peuvent concourir, partiellement, à la circulation de retour. Kiernan est le premier observateur qui ait indiqué ce fait.

Cette circulation supplémentaire peut atténuer l'hypertension du système porte, sans la supprimer totalement dans la majorité des cas ; d'où sa traduction la plus habituelle, l'ascite. Notons avec Lécorché (*Études médicales*, p. 300) que la circulation supplémentaire peut faire défaut. De plus, entre l'exagération de la tension et le développement de l'ascite « n'existe pas cette sorte de balancement qu'une théorie toute mécanique ferait admettre. »

En observant de près, on constate une certaine indépendance entre l'hypertension et la transsudation séreuse, son corollaire en apparence rigoureux.

CHAPITRE V

LIMITES PRÉCISES DES SYSTÈMES CAVE ET PORTE, DANS LA PART QU'ILS PRENNENT A LA VASCULARISATION VEINEUSE DE L'OESOPHAGE.

Il nous importe de savoir si les communications sont *larges et faciles* entre les vaisseaux chargés de ramener le sang de l'oesophage, les uns dans la veine cave, les autres dans la veine porte. Les auteurs classiques ne nous donneraient pas

une suffisance de détails pour élucider cette question ; nous empruntons donc à Dussaussy le résultat de ses recherches sur la distribution précise des veines œsophagiennes.

Cet expérimentateur fait deux injections distinctes : l'une colorée en rouge, dans la veine porte, par la grande mésentérique ; l'autre en bleu dans la veine cave. Le département porte se colore en rouge par la pénétration de l'injection ; les dépendances de la veine cave sont en bleu. (L'injection dans la veine cave est insuffisante, par suite des obstacles valvulaires). Mais l'expérimentation réussit sur la veine porte et amène aux constatations suivantes :

Les résultats sont différents sur la face externe et la face interne de la muqueuse œsophagienne.

1° *Face externe.* — Le réseau capillaire, formé par les dépendances de la veine porte, commence à 10 centim. au-dessous du cartilage cricoïde ; là on commence à apercevoir quelques fines ramuscules injectées en rouge. Le nombre et le calibre des veinules augmentent progressivement en descendant. « A la partie moyenne il existe trois troncs principaux dirigés dans le sens longitudinal et s'envoyant de distance en distance des branches anastomotiques. Dans les mailles ainsi formées on aperçoit, çà et là, d'autres branches qui émergent de la tunique musculeuse et se jettent dans les vaisseaux précédents, établissant ainsi de fréquentes anastomoses entre le réseau externe et le réseau sous-muqueux. » Ces vaisseaux émergents sont surtout volumineux et multipliés immédiatement au-dessus du cardia. Les trois ou quatre troncs veineux, ainsi formés, se jettent dans la coronaire stomachique.

2° *Face interne.* — Le réseau interne commence plus haut, l'injection rouge apparaît à 5 centim. seulement du cartilage cricoïde. « A ce niveau il n'existe pas à proprement parler de

réseau, mais seulement quelques ramuscules excessivement ténus. Rapidement en descendant, ceux-ci augmentent de volume et de nombre, s'anastomosent enfin de manière à former un réseau de plus en plus riche, à mesure qu'on se rapproche du cardia. C'est seulement vers la moitié inférieure de l'œsophage qu'il acquiert tout son développement. Dans les dix-huit derniers centimètres environ, il est formé par 4 ou 5 troncs ayant presque 1 millim. de diamètre, dirigés longitudinalement, et à peu près à égale distance les uns des autres. » Ces troncs s'anastomosent fréquemment entre eux, et, par leurs branches perforant la muqueuse, avec le réseau externe. Toutes ces veines forment un réseau très riche à mailles longitudinales très allongées. Au niveau du cardia ce réseau disparaît brusquement, et l'on ne voit pas de vaisseau un peu important mettre en communication les veines sous-muqueuses de l'œsophage et de l'estomac. »

De l'expérimentation anatomique précédente nous tirons, avec Dussaussy, les conclusions à retenir :

« 1° Les veines des deux tiers inférieurs de l'œsophage se jettent dans la veine porte, et il existe, à ce niveau du tube digestif, des communications faciles entre les deux systèmes cave et porte ;

2° Dans certains cas rares de cirrhose et sans que la cause en soit bien appréciable, la circulation interrompue dans le foie, au lieu de se rétablir par les voies ordinaires, se fait par les veines de l'œsophage, dont elle amène la dilatation variqueuse.

CHAPITRE VI

Abordons maintenant les conclusions qui peuvent découler de l'ensemble de considérations sur l'anatomie normale et pathologique que nous venons d'exposer :

La sclérose atrophique aboutit à une somme de nombreuses causes mécaniques favorables, au premier chef, à une hypertension dans le système porte ; la traduction de cette hypertension est habituellement une transsudation séreuse dans le péritoine. Mais si nous nous trouvons en face :

1° D'une oblitération, complète ou incomplète, de la veine porte, comme quelques-unes de nos observations en offrent l'exemple et dont nous avons trouvé, du reste, d'autres cas, que nous n'avons pas relevés, ayant volontairement restreint notre sujet à l'étude des seules hémorragies gastro-intestinales au début de la cirrhose ;

2° Si nous admettons, en outre, une évolution particulièrement aiguë de la cirrhose ;

3° L'étendue de lésions, semblables à celles que nous avons étudiées sur les vaisseaux du foie cirrhosé, à la généralité des vaisseaux de l'organisme ; lésions qui tendent à augmenter la friabilité de leurs parois et, partant, leur soustrait des chances de résistance à l'hypertension sanguine ;

4° Si ces altérations intéressent plus directement les vaisseaux de l'estomac et l'irrigation œsophagienne, à la formation de laquelle nous venons de préciser quelle est la part des ramuscules porte ; si nous remarquons la présence assez fréquente (l'observation le témoigne) de dilatations variqueuses des veines sur l'œsophage, cause pathogène évidente d'hémorragies par rupture de leurs parois ; si nous remarquons que l'imprégnation alcoolique, grande source de cirrhose, peut agir directement sur les vaisseaux du tube digestif et les amener à une dégénérescence athéromateuse ; que le passage incessant d'aliments plus ou moins durs et rugueux peut les corroder ; si, en dernière analyse, nous acceptons la conclusion de Dus-saussey : « que la circulation interrompue dans le foie, au lieu de se rétablir par les voies ordinaires, peut se faire par les veines de l'œsophage » ; si, en un mot, nous considérons l'ensemble de ces multiples et diverses données, nous comprendrons le rôle mécanique de la sclérose hépatique sur la production des hémorragies gastro-intestinales et nous entreverrons l'explication de la précocité du symptôme, devançant même ou supprimant l'ascite.

Si, pour une des causes précédemment énumérées, la circulation porte est brusquement entravée, le sang refluera non moins brusquement vers les origines de la veine porte. Les voies de circulation supplémentaire n'auront pas le temps de s'établir, ou seront insuffisantes. La tension sanguine, portée à l'excès, se traduira par sa plus haute manifestation, l'hémorragie. Cette hémorragie se fera par les veines de la muqueuse de l'œsophage, de l'estomac ou de l'intestin, qui semblent présenter plus de prédisposition à être le *punctum minoris resistentiæ*.

L'hémorragie faite, la déplétion consécutive constituera une saignée, supprimant ou retardant pour un temps la transsudation ascitique.

Nous avons, en étudiant le système porte, noté deux détails anatomiques :

1° La veine pylorique s'ouvre généralement dans le tronc porte. Souvent, toutefois, elle s'ouvre plus haut dans la branche gauche. Or cette branche gauche est plus longue, mais d'un calibre moindre de la moitié à peu près du calibre de la branche droite.

Cette branche gauche, plus étroite, ne subit-elle pas une hypertension plus grande, à cause de son rétrécissement même, qui gêne le reflux du sang ?

2° Nous avons vu que la veine pylorique pouvait déboucher directement dans le lobe gauche du foie et constituer, par le fait de cette anomalie assez fréquente, une veine porte accessoire. Cette autonomie de la veine pylorique ne l'expose-t-elle pas à une tension plus exagérée encore dans son département restreint que dans le reste du système porte, lequel présente une étendue plus large, ce qui doit atténuer la violence d'un reflux brusque du sang ?

Là se bornent nos déductions d'ordre purement mécanique sur la formation des gastro-entérorrhées dans la cirrhose. Il importe de voir si elles comprennent toutes les causes d'hémorragie, ceci nous conduit à discuter si les hémorragies ne peuvent encore relever des troubles fonctionnels qu'entraîne la cirrhose.

CHAPITRE VII

DES TROUBLES FONCTIONNELS COMME CAUSE DE PRODUCTION DES HÉMORRAGIES DANS LA CIRRHOSE ATROPHIQUE

Longtemps, les hémorragies de provenance hépatique ont été envisagées comme la plus haute manifestation de la gêne circulatoire déterminée par la lésion.

Toutefois d'anciens auteurs avaient pensé déjà, et Bright disait, en 1828, que les écoulements sanguins devaient être attribués à une altération du sang consécutive aux troubles de la circulation biliaire. Mais cette idée n'avait pas fait fortune et, dit Gubler, « c'était une tradition perdue », quand Monneret vint appeler l'attention sur les hémorragies de causes générales qu'entraîne l'état granuleux du foie (Thèse d'agrégation, 1853).

« Dans les cirrhoses ordinaires, à *marche lente*, écrit l'éminent thérapeute que nous continuons à citer, les hémorragies ne sont en général ni *très fréquentes*, ni *très graves*; l'épistaxis, qui se rencontre plus souvent que les autres, n'a été observée par Monneret que dans le tiers environ des cas, encore était-elle réduite à un écoulement presque insignifiant. »

Les choses ne se passent pas, dans les formes aiguës, d'une façon aussi simple. Monneret cite un cas de cirrhose présentant une tendance hémorragique remarquable; Gubler dit avoir

observé plusieurs faits semblables ; il en expose même un dans son essai sur la théorie rationnelle de la cirrhose.

Il est vrai que nous avons affaire à des cirrhoses hypertrophiques avec ictère ; mais peu importe. Une vérité est à retenir des observations de Gubler et de Monneret :

Dans les cirrhoses à forme aiguë, le trouble fonctionnel du foie malade peut suffire à créer une diathèse hémorragique. L'influence du trouble fonctionnel sur la production de cette diathèse hémorragique se démontre par cette considération, que les « hémorragies peuvent compliquer d'autres affections dans lesquelles la structure du foie est, sinon intacte, du moins assez légèrement modifiée. » Du reste, les hématomés pré-coces n'apparaissent-elles pas à une époque où le processus cirrhotique semble ne pas avoir eu le temps de porter l'obstacle mécanique à un degré suffisant pour expliquer, à lui seul, la production hémorragique ?

Peut-on préciser en quoi consiste le vice fonctionnel qui crée la diathèse hémorragique ?

Monneret s'est occupé de ce point de pathogénie : « Je suis, dit-il, porté à attribuer les hémorragies à l'altération du sang, déterminée par la non-élimination de certains matériaux de la bile qui restent dans le sang et lui donnent une fluidité redoutable. » (*Archives générales de Médecine*, 1853 ; *Mémoires sur les hémorragies*, Monneret).

Gubler les expliquait autrement : « Les expériences physiologiques récentes, écrivait-il, fournissent une autre donnée pour la solution du problème. On sait aujourd'hui que le sang puisé dans le tronc de la veine-porte ne renferme qu'une fibrine *non coagulable, déliquescence* même, tandis que celle qu'on retire des veines sus-hépatiques donne de la fibrine *normale, filamenteuse et élastique*. »

Entre ces deux points du système circulatoire, se trouve interposé le foie, dont l'une des plus remarquables fonctions

est, par conséquent, de transformer la fibrine ébauchée, demi-fluide, en fibrine parfaite et résistante.

Monneret adoptait, en 1854, les idées que venait de formuler Gubler. Galien avait déjà prévu cette fonction d'épuration du foie. « Il constitue pour lui un appareil complet d'élaboration pour le suc alimentaire et de dépuraton pour le sang. »

» Si donc le foie vient à être modifié profondément dans sa texture et si cette altération se produit rapidement de manière à porter un trouble fonctionnel subit, le sang, traversant la glande hépatique sans y subir les modifications ordinaires, versera sans cesse de la fibrine déliquescente. La proportion de cette fibrine ne tardera pas à être assez considérable pour communiquer ses propriétés à la masse entière du sang, dont la fluidité deviendra alors extrême. De là, production d'hémorragies diverses, depuis les plus bénignes jusqu'aux plus graves. » (Gubler, *loco citato*).

Il se présente ici une difficulté, dont il importe de chercher la solution. Les hémorragies de quelque gravité sont très rares dans les formes chroniques de la cirrhose. C'est cependant dans la dernière période de cette forme que le foie, plus profondément altéré dans sa structure, atrophié et réduit, pour ainsi dire, à sa plus simple expression, « est devenu le plus impropre à remplir ses usages ordinaires, et partant, le plus inutile à la crase sanguine. Il y a là une contradiction qu'il est difficile d'expliquer d'une façon tout à fait satisfaisante ; mais il est du moins permis de hasarder quelques suppositions. Lorsque la maladie marche lentement, l'économie trouve dans les autres fonctions de quoi suppléer en partie à l'action progressivement amoindrie du foie ».

Quels sont ces organes supplémentaires du foie pour la transformation de la fibrine ? Gubler lui-même réserve sa proposition, comme étant fort hypothétique.

Les considérations suivantes nous plairaient davantage :

« Il ne faut pas oublier non plus la diminution considérable de la quantité absolue de fibrine mollassée provenant des aliments, qui doit résulter, pour l'économie, de l'état de langueur toujours croissant dans laquelle tombent les fonctions digestives chez les sujets atteints d'une maladie organique du foie, en sorte qu'il doit exister plutôt une anémie proprement dite qu'une autre modification du sang ».

Enfin il faut tenir compte de la glande hépatique elle-même : la fonction n'est jamais totalement abolie. Dans les cirrhoses très aiguës des conditions inverses produiraient des effets directement opposés. « Ici le foie est encore plus troublé dans ses fonctions que dans sa composition anatomique ; il peut être complètement privé de la faculté de transformer la fibrine, alors que son tissu se laisse encore largement traverser par le sang de la digestion ; enfin l'économie surprise n'a pas eu le temps de préparer ses moyens supplémentaires d'action, et le sang, ne recevant plus que de la fibrine déliquescence, se fluidifie et s'échappe de toutes parts hors de ses voies naturelles ».

Donc la sclérose n'aboutit pas seulement à la production, toute mécanique, d'hémorragies, mais elle imprègne encore l'organisme entier d'une diathèse hémorragique.

Rappelons-nous que nous n'étudions pas les hémorragies cirrhotiques en général ; mais celles-là seules dont la *précocité devance* tout autre symptôme et dont l'apparition est aussi brusque qu'inopinée. Partant, si les hémorragies, en général, d'ordre fonctionnel ont besoin, pour leur production, d'une marche particulièrement aiguë de la cirrhose, leur précocité, leur brusquerie n'impliquent-elles pas une *acuité plus grande encore*, un *travail pathologique élevé à une très haute puissance* ?

De plus, nous ne considérons dans ce travail que les hémorragies prématurées, dont *le siège est l'œsophage, l'estomac ou*

l'intestin. Pourquoi le vice général a-t-il ses effets plutôt sur ces points ? Sans doute parce que, là même, les causes mécaniques et fonctionnelles peuvent combiner et additionner leur influence.

Cependant l'examen nécropsique, assez souvent, a révélé des scléroses si rudimentairement ébauchées que leur effet mécanique ne pouvait être qu'insignifiant. Dans ces cas, la production des hémorragies précoces était évidemment toute fonctionnelle. Pourquoi, alors, se faisaient-elles plutôt par la voie gastro-intestinale ? Notre analyse, il faut bien l'avouer, ne nous donne que d'insuffisantes données pour résoudre cette inconnue extrême. L'observation de M. le professeur Grasset rapporte qu'antérieurement le malade avait reçu une très violente contusion sur la poitrine. Le traumatisme direct pourrait peut-être, dans certains cas, expliquer l'élection de l'hémorragie pour la voie gastrique.

Malgré les considérations précédentes sur la production, exclusivement d'ordre fonctionnel, des hémorragies, nous aurions une tendance personnelle à attribuer la formation de *la plupart de celles qui ont pour siège les voies digestives* à une cause surtout mécanique. Il nous semble logique de penser que puisqu'elles se font précisément aux dépens de la veine porte, elles doivent relever avant tout de la gêne circulatoire dans ce département.

Passons maintenant au diagnostic différentiel.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

DES MALADIES AUTRES QUE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE OU PEUVENT ÉGALEMENT SE PRODUIRE DES HÉMATÉMÈSES ET DES SELLES SANGLANTES.

Les rejets de sang par la voie gastrique ou rectale ne sont pas, tant s'en faut, l'apanage exclusif de la cirrhose atrophique.

Les maladies infectieuses, par dyscrasie générale ou par lésions directes (telle que la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde), engendrent des évacuations alvines ou des vomissements sanglants. Leurs autres symptômes sont assez particuliers pour les différencier ; mais, si l'on considère les affections directes du tube digestif, la difficulté augmente.

Toutes, en effet, peuvent déterminer des écoulements de sang ; quelques-unes cependant ne nous arrêteront pas. Les tuberculoses intestinale et anale peuvent donner un peu de sang dans les selles ; mais leurs symptômes locaux sont caractéris-

tiques. D'ailleurs « on a rarement l'occasion d'étudier l'entérite tuberculeuse, à titre de maladie isolée ; elle est presque toujours liée à la phtisie pulmonaire » (Dieulafoy). La tuberculose anale est encore plus distincte : les ulcérations peuvent se constater par la vue et le toucher et ne peuvent d'ailleurs donner qu'une teinte hémorragique à peine appréciable. Les hémorroïdes sont également tangibles ; mais il faut se rappeler qu'elles aussi peuvent dériver de l'obstruction cirrhotique.

Le melæna est un symptôme fréquent du cancer de l'intestin. « Le sang rendu dans les gardes-robes conserve sa couleur rouge si la lésion occupe les régions inférieures de l'intestin ou si l'hémorragie est abondante et rapidement rejetée au dehors ; il est noir et analogue au goudron s'il a séjourné dans l'intestin » (Dieulafoy). La cachexie cancéreuse ; l'exploration de la tumeur, si toutefois elle est accessible ; l'exploration négative de la région hépatique : tels sont les éléments de différenciation.

Le cancer du rectum est directement appréciable.

Les hémorragies dysentériques s'accompagnent d'un ensemble pathognomonique d'autres symptômes. Nous n'insistons pas ; nous arrivons aux deux affections vers lesquelles le diagnostic a le plus de tendance à s'égarer : le cancer et l'ulcère simple de l'estomac. L'erreur de Millard en est un exemple frappant.

Ces deux affections peuvent se traduire, avant tout autre symptôme, par de brusques gastro-entérorragies, la dernière surtout ; mais ordinairement des troubles digestifs précèdent les hématémèses et les melæna.

La douleur est « en broche », suivant l'expression de Trousseau ; elle présente un point xiphoïdien et un point rachidien correspondant. Cette correspondance de deux points douloureux n'existe pas pour l'endolorissement plus ou moins voisin de l'épigastre, qui accompagne quelquefois la cirrhose.

La gastralgie ulcéreuse est mordicante, térébrante, paroxysmique, exaspérée par la pression directe et l'ingestion des aliments.

Dans le cancer, la douleur est moins intense ; son siège est moins précis : elle a une tendance à irradier dans l'hypochondre droit. Mais le cancer a pour lui sa teinte cachectique ; la constatation, difficile souvent, de la tumeur pathologique ; le retrécissement pylorique assez fréquent et les troubles qu'il détermine.

Je cite, pour mémoire, le cancer de l'œsophage, dont l'œsophagisme et l'exploration par la sonde permettent de constater l'existence et de préciser le siège.

On peut encore penser, devant des hématomés inopinées, à une lésion splénique primitive, le cancer, par exemple (*Montpellier médical*, 1873 : cas publié par M. le professeur Grasset). « Cela expliquerait les hématomés brusques », dit le Maître que nous venons de citer. Mais il écarte, dans l'observation que nous lui empruntons, l'idée d'une telle lésion à cause de la multiplicité des symptômes négatifs ; « pas de douleur locale ; la teinte est plutôt anémique que cancéreuse ; pas de symptômes antérieurs à l'hématémèse ; pas de bosselures... »

En définitive, pour pouvoir affirmer l'existence d'une cirrhose à la suite de violentes et brusques hémorragies gastro-intestinales, il faut s'être livré à une minutieuse exploration.

Il faut s'être renseigné soigneusement sur les antécédents pathologiques antérieurs et les habitudes, qui peuvent avoir une valeur étiologique (impaludisme, syphilis, alcoolisme, traumatisme direct. L'alcoolisme entre aussi dans l'étiologie de l'ulcère de l'estomac). Il faut avoir écarté, par la constatation des signes négatifs vers l'estomac, le diagnostic d'ulcère ou de tumeur de cet organe ; avoir délimité, avec toute la rigueur possible, la matité hépatique pour reconnaître la moindre

diminution atrophique; avoir interrogé la circulation supplémentaire, si rudimentaire soit-elle; avoir recherché minutieusement toute trace d'épanchement ascitique. « En examinant l'abdomen, dit M. le professeur Grasset, nous avons trouvé des signes évidents d'une ascite, pas très abondante, mais indiscutable: matité à limite supérieure en parabole à convexité supérieure dans le décubitus dorsal, tympanisme intestinal au-dessus, mobilité de cette matité, lignes différentes dans le décubitus latéral; de plus cedème léger des membres inférieurs. »

C'est en procédant avec cette sévérité de méthode que le maître de cette école a évité l'erreur de Millard.

La gastro-entérorragie ainsi rattachée à sa véritable cause, la cirrhose atrophique, quelle est la signification de sa prématurité dans le début de l'affection?

CHAPITRE II

VALEUR SÉMEIOLOGIQUE DES GASTRO-ENTÉRRORRAGIES AU DÉBUT • DE LA CIRRHOSE

La production inopinée des hématomèses et des melæna dès le début de la cirrhose n'a-t-elle pas une *signification diagnostique* toute spéciale?

L'hémorragie gastro-intestinale est déjà, par elle-même, la plus haute expression de la gêne circulatoire dans le système

porte ; mais si, en outre, elle se produit d'une façon toute brusque et à une époque où la sclérose hépatique semble devoir n'être encore qu'à l'état d'ébauche, il faut qu'il existe concurremment quelque complication particulière qui puisse amener cette gêne circulatoire d'une façon brusque et prématurée. L'oblitération porte remplit merveilleusement ces nouvelles conditions mécaniques.

Donc, le fait d'hémorragies telles est un indice, sinon certain, du moins très probable d'une *phlébite oblitérante* de la veine porte ; laquelle peut encore amener une nouvelle cause mécanique adjuvante, les varices œsophagiennes. Toutefois les dilatactions veineuses de l'estomac peuvent avoir pour origine l'altération directe de leurs parois et n'être point absolument liées à l'existence d'une oblitération de la veine porte.

L'oblitération de la veine porte est le résultat de la prédominance d'un travail inflammatoire, lié à la cirrhose, sur la paroi du vaisseau porte ou de ses subdivisions les plus importantes. Il y a phlébite ; d'où épaissement des membranes et rétrécissement consécutif de la lumière du vaisseau ; ou encore possibilité d'un caillot, mobile d'abord, puis adhésif en s'organisant.

Leroux rapporte deux cas de phlébite de la veine porte ; M. le professeur Grasset celui que nous lui empruntons ; Monneret en avait cité un autre antérieurement.

Toutefois nous ferons avec Leroux quelques restrictions. Il ne faut pas attacher à la présence des hémorragies trop de valeur pour le diagnostic certain d'une cirrhose avec oblitération de la veine porte, « puisque, en dehors de toute oblitération, on peut les voir survenir dans la cirrhose. » Depuis Monneret, cette disposition des cirrhotiques aux hémorragies est un fait bien connu.

En un mot la précocité du symptôme est l'indice, sinon pathognomonique, du moins très probable, d'une oblitération

de la veine porte ou de varices œsophagiennes, ou de ces deux lésions particulières à la fois. En dehors de ces complications, elle indique une diathèse hémorragique, que ne peut engendrer qu'un mode *particulièrement aigu*, du processus morbide.

Partant, la présence d'hémorragies brusques, dès le début de la cirrhose, traduisant inopinément l'affection au milieu d'un état de santé satisfaisant, est un fait très grave. *Il assombrist singulièrement le pronostic*. La déplétion qu'exerce cette saignée spontanée annihile, retarde ou supprime temporairement la circulation supplémentaire et l'hydropéritonite.

Mais le bénéfice n'est qu'apparent. Le symptôme, par sa précocité, indique l'existence d'une complication redoutable ou d'une acuité singulière de la maladie.

De plus ces hémorragies, par leur multiplicité et leur abondance, mettent le cirrhotique en état de moindre résistance contre la maladie, et le prédisposent même aux complications mécaniques si elles n'existaient pas déjà. (Cas de Leroux).

Je passe au traitement.

TRAITEMENT

Vouloir supprimer les causes des gastro-entérorragies cirrhotiques, ce serait tenter d'enrayer la cirrhose elle-même, maladie qui, loin de rétrocéder, a une marche sans cesse envahissante. Donc le traitement est purement symptomatique.

Nous devons nous borner à diminuer et arrêter les hémorragies, quand elles se produisent ; à relever le malade de l'épuisement consécutif ; à mettre l'organisme dans les meilleures conditions possibles pour qu'il fasse les frais de la maladie.

Réduite à ces limites, l'intervention médicale est loin d'être insignifiante. Les hémorragies (et c'est notre cas) peuvent, à elles seules et rapidement, déterminer la mort du malade.

Le symptôme en lui-même est justiciable des moyens thérapeutiques employés dans toute hémorragie grave du tube digestif. Repos absolu au lit ; boissons glacées, application de glace sur la région épigastrique ; révulsifs sur les membres inférieurs ; perchlorure de fer, alcool à l'intérieur, etc.

Le choix de l'alimentation est très important. Celle-ci doit répondre en effet aux deux indications suivantes :

1° Alimenter rapidement un malade affaibli par une perte de sang toujours abondante ;

2° Lui fournir des aliments qui n'aillent pas augmenter la

déchirure des vaisseaux de l'estomac, lesquels sont souvent très friables (altération inflammatoire, varices).

Or le *régime lacté* remplit merveilleusement ces deux indications. C'est un aliment *complet et liquide*. On devra, en présence d'hématémèses et de melæna, instituer tout de suite le régime lacté. Le lait est un agent de traitement excellent dans la cirrhose ; de plus il convient également aux affections de l'estomac. De la sorte, si le diagnostic est douteux entre une affection hépatique et une lésion du tube digestif, le malade n'aura pas à se ressentir ultérieurement de l'incertitude du diagnostic.

Je termine par quelques mots sur le traitement préventif. Plusieurs fois, dans diverses observations, l'hématémèse est survenue à la suite d'un effort (effort violent pendant le travail ; efforts de vomissement) ou peut-être à la suite d'une contusion sur le thorax (cas de M. le professeur Grasset). C'est assez dire qu'on évitera aux malades toutes ces causes secondaires.

J'ajouterai encore, à propos du traitement en général de la cirrhose, une note de Handfield Jones, qui a sa valeur : « L'obstacle apporté au cours du sang à travers la veine porte empêche à un très haut degré l'absorption des médicaments administrés par la bouche. Les diurétiques (si on est tenté de les employer pour diminuer la circulation supplémentaire) administrés par cette voie sont sans effet, car ils ne passent pas dans le sang et par conséquent n'arrivent pas jusqu'aux reins. » Donc ils sont assez inutiles ; de plus il est à craindre la non-élimination des substances médicamenteuses et les effets toxiques qui peuvent découler de l'ingestion de certaines d'entre elles.

OBSERVATIONS

PREMIÈRE OBSERVATION

Impaludisme antérieur. — Hématémèses et méléna brusques au milieu d'une santé relativement satisfaisante, malgré l'antécédent pathologique signalé. Ascite, abondante vers le moment de la crise terminale, mais nulle au début, dès la cessation des hémorragies. Cirrhose atrophique avec phlébite oblitérante de la veine porte (Monneret, *Union médicale*, 1849, page 49).

Agné, 42 ans, teneur de livres, donne sur les accidents qui ont précédé la maladie pour laquelle il entre dans mon service (salle Sainte-Agnès, Hôtel-Dieu) des renseignements qui ne manquent pas d'intérêt. Il a passé une assez grande partie de sa jeunesse aux Antilles, où il a contracté la fièvre jaune, les fièvres intermittentes et la dysenterie.

Il est de retour en France depuis vingt ans, et malgré l'hypertrophie considérable dont la rate a été le siège, et contre laquelle on n'a jamais institué le moindre traitement, la santé est assez bonne; toutefois il a assez fréquemment de la diarrhée, et deux à trois fois, par intervalles, il éprouve de la rétention d'urine.

Le 20 septembre, après cinq à six jours de malaise, courbature et fièvre; il est pris, sans cause appréciable, de vomissements de sang. Il rejette ainsi environ un litre de sang noir et coagulé; en même temps il survient cinq évacuations alvines, dont les matières sont formées également par le liquide sanguin.

Après avoir gardé la diète et le repos pendant deux jours, et sans avoir subi le moindre traitement, le malade reprend ses occupations habituelles.

Le 24 du même mois, les mêmes accidents se reproduisent, et la quantité de sang vomi est plus considérable que la première fois. Le malade tombe en syncope. On lui administre de l'eau de Rabel dans une potion, des tisanes glacées, et on lui applique des sinapismes sur les membres inférieurs.

Le 26, le ventre commence à s'enfler pour la première fois, et le malade entre à l'hôpital, le 12 octobre 1846. Son visage offre une teinte grisâtre et terreuse : amaigrissement ; les membres inférieurs et le scrotum sont œdématisés à un assez haut degré. Le ventre est fortement distendu par un liquide épanché (103 centimètres au niveau de l'ombilic), les veines sous-cutanées de l'abdomen sont variqueuses ; la fluctuation est très manifeste et l'on sent, à travers, le liquide ascitique. La rate, fortement tuméfiée, descend jusqu'à six centimètres du pli de l'aîne. Trois ou quatre selles non sanglantes. Paracentèse : huit à dix litres de sérosité jaunâtre, transparente.

Du 13 au 16, mêmes symptômes ; l'épanchement se reproduit, le malade s'affaisse.

Du 16 au 25, jour de la mort, adynamie ; le ventre devient sensible, l'épanchement augmente, symptômes de péritonite aiguë disséminée ; diarrhée. Mort avec intelligence, sans prostration.

Autopsie. — Foie fortement atrophié, deux fois le volume du poing ; son tissu est un peu ferme, d'une couleur jaunâtre uniforme, tout à fait semblable à certaines tiges de botte et sans granulations distinctes. La partie rouge du tissu hépatique a complètement disparu.

Le système vasculaire, peu apparent, est réduit à ses principales branches ; les ramuscules ne peuvent être aperçus. L'altération la plus importante se remarque dans la veine porte. Elle est fortement distendue dans toutes ses principales divisions, qui sont remplies par un caillot très résistant et dont la formation a eu lieu longtemps avant la mort. En effet, la fibrine qui le constitue est rougeâtre et humide en certains points et dans d'autres décolorés et blanchâtres, sèche et d'une telle résistance qu'elle ne peut être enlevée que par le râclage au scalpel.

Épaississement notable et rugosité de la membrane interne, qui est mincé et transparente par endroits.

Hyperhémie de la capsule de Glisson.

Vésicule biliaire petite, cachée dans du tissu cellulaire épais, induré et fibro-cartilagineux en plusieurs points.

Peu de bile. Deux calculs biliaires. Conduit cystique rétréci.

Rate. A un volume six fois plus considérable. La capsule est très hypertrophiée.

Les premiers symptômes de la phlébite porte ont été obscurs ; ceux qui ont servi à la caractériser se sont manifestés un mois seulement avant la mort.

Hématémèse, melæna considérables, d'abord ; ascite bien après.

OBSERVATION II

Cirrhose atrophique. Absence d'ascite, hémorragies multiples (hématémèse, melæna). Oblitération de la veine porte. Hématémèse mortelle. (Leroux, *Gazette médicale de Paris*, 12 juillet 1879).

Le nommé B..., âgé de 48 ans, entre le 25 septembre à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Raynaud pour une anémie profonde et perte totale des forces. Cet homme fait remonter le début de sa maladie au mois de janvier 1879. A cette époque, et sans cause connue et après avoir souffert de quelques légers troubles digestifs, il est subitement pris d'une hématémèse considérable ; il remplit en un instant une cuvette d'un sang rosé mêlé à quelques parcelles alimentaires. Il garde le lit pendant quelques jours ; puis bientôt, la fatigue et l'anémie consécutives à cette perte de sang ayant disparu, il reprend ses occupations. Quelques mois après, nouvelle hématémèse. Depuis quelques mois enfin cet accident se reproduit trois fois et s'accompagne de melæna ; une fois, dit-il, il aurait rendu par l'anus du sang presque pur. Peu à peu le malade maigrit, pâlit, perd ses forces. Toutefois il n'accuse pendant cette période aucun trouble digestif bien notable. Depuis cinq à six mois environ, l'anémie est extrême et l'appétit disparaît graduellement ; de temps à autre, quelques nausées, quelques vomituritions glaireuses, mais jamais de vomissements persistants, incoercibles, ni de violentes douleurs épigastriques.

C'est alors qu'il entre à l'hôpital. Actuellement le malade est mai-

gre ; il a la peau sèche, sans élasticité, légèrement œdématiée dans les régions malléolaires. Il est complètement apyrétique. Il est dans un état d'anémie profonde ; il offre une teinte blanc sale (analogue à celle de la vieille cire blanche) avec un léger reflet jaunâtre, dû probablement à un léger degré d'hémaphéisme. Il est d'une faiblesse extrême, il éprouve des étourdissements au moindre mouvement et craint sans cesse de perdre connaissance. La langue est saburrale ; depuis quelques jours les selles sont diarrhéiques et colliquatives. L'appétit est fort diminué, l'ingestion des aliments ne s'accompagne pas de chaleur ou de douleurs épigastriques violentes ; le peu qu'il prend est, dit-il, digéré assez bien. Le malade accuse une légère douleur stomacale et lombaire.

Le ventre est souple, douloureux à la région épigastrique, sonore, sans la moindre trace d'ascite. Les veines abdominales sous-cutanées sont visibles, mais n'offrent rien qui attire l'attention. Rien de particulier du côté des viscères abdominaux, foie ou rate.

Dans les poumons, çà et là, quelques râles de bronchite. Aucune lésion d'orifice du cœur, léger souffle anémique à la base. Urines normales.

En présence de ces symptômes (hématémèse, melæna) de l'état général, malgré l'absence de douleurs après l'ingestion des aliments, on pose le diagnostic d'ulcère simple de l'estomac qui, en l'absence d'autres causes, paraît le mieux expliquer ces hémorragies répétées. On prescrit le régime lacté.

6 octobre. — Hématémèse considérable. Faiblesse extrême. Mort en syncope pendant la nuit.

Autopsie. — Tous les tissus sont exsangues.

Abdomen. Un peu de liquide ascitique, à peine demi-litre.

Foie petit, rétracté, très pâle, dur, résistant, crie sous le scalpel. A la coupe, son tissu est parcouru par de nombreux tractus fibreux qui forment une sorte de réseau limitant de petits lobules du volume d'un grain de blé, jaunâtres. Il offre, en un mot, l'aspect d'un foie atteint de cirrhose annulaire.

La veine porte est en outre remplie par un caillot fibrineux, intimement adhérent à la paroi veineuse au point de bifurcation du vaisseau.

J'abrège la description.

Artères saines. Pas d'anomalies dans la veine porte.

Rate volumineuse, anémiée, assez consistante.

Pancréas normal.

Estomac. Pas de traces d'ulcération. On trouve une vaste plaque ecchymotique noirâtre qui occupe les trois quarts de la surface muqueuse. On ne peut trouver de rupture vasculaire. La muqueuse est œdématisée et recouverte de nodosités abondantes. L'estomac contient environ trois quarts de litre de sang noirâtre en partie liquide, en partie coagulé.

Pas de traces d'ulcération duodénale ou œsophagienne. Muqueuse de l'intestin grêle, ecchymotique par place et, dans toute son étendue, imbibée par le sang que contient la cavité intestinale. Le liquide mélanique est très abondant.

Gros intestin. Catarrhe intense.

Reins normaux. Poumons sains, mais exsangues. Cœur sans lésions.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Foie.* Autour des ramifications de la veine porte, on constate une zone assez épaisse de tissu conjonctif, qui envoie çà et là quelques prolongements dans le tissu hépatique. *Mais ces prolongements sont disposés irrégulièrement et n'entourent pas circulairement les îlots hépatiques.* Autour des gros troncs veineux se voient des canaux biliaires qui paraissent sains. Artères, rien à signaler, pas plus que pour les veines sus-hépatiques. Les grosses veines ont leurs parois saines en apparence. Les petites veines n'offrent qu'un notable épaissement de leur tunique externe, qui se confond avec le tissu conjonctif ambiant; tuniques moyenne et interne intactes. La lumière de ces vaisseaux est très large et paraît dilatée.

Les cellules hépatiques n'offrent pas d'altérations notables.

Veine porte. Tunique externe épaissie; cellules embryonnaires assez nombreuses, près de la tunique moyenne. Tunique interne épaissie, présentant des prolongements qui l'unissent au caillot.

« En résumé, dit Leroux, il s'agit d'une cirrhose à marche lente et insidieuse qui se manifeste uniquement par des hémorragies multiples et abondantes. Le malade arriva progressivement à un état d'anémie et de cachexie et il survint alors une oblitération de la veine porte, qui, en provoquant de nouvelles hémorragies, hâta la terminaison fatale. »

Les hématomés de la période de début, tiendraient, d'après Leroux,

au vice fonctionnel. « Depuis Monneret, ajoute-t-il, la tendance des cirrhotiques aux hémorragies est bien connue. Les hématomés qui ont marqué les premières phases de notre observation sont évidemment sous la dépendance de la cirrhose elle-même. L'oblitération de la veine porte, en augmentant brusquement la tension dans le système veineux abdominal, a provoqué les hématomés brusques et mortelles. »

Outre cette oblitération porte, l'anatomie pathologique présente d'autres particularités intéressantes dans le processus cirrhotique lui-même. L'anneau de sclérose n'est pas absolument annulaire ; la cirrhose est à la fois interstitielle et parenchymateuse ; aussi le symptôme « hémaphéisme » se produit, léger toutefois, en même temps que l'ascite.

Cette observation justifie donc nos vues sur le mode de formation des cirrhoses mixtes (voir *Anat. patholog.*).

Notons encore que l'on s'était trompé sur le véritable diagnostic.

OBSERVATION III

Cirrhose du foie. Hématomés, varices œsophagiennes. Ictère ; pas de circulation complémentaire. Pas d'ascite. Cirrhose atrophique à l'autopsie. (Fioupe. *Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 100.)

M...., Victorine, domestique, 36 ans, salle Sainte-Geneviève, n° 49 (hôpital Lariboisière, service de M. Siredey). Pas de fièvre intermittente. Pas d'antécédents syphilitiques ou alcooliques. Santé parfaite jusqu'à la fin de l'année 1871, époque à laquelle survint de l'ictère, une perte presque absolue de l'appétit et une faiblesse générale, assez grande pour forcer cette femme à quitter son travail et à entrer à l'hôpital. Elle fut admise à Lariboisière, dans le service de M. Duplay, où se trouvait à cette époque la religieuse de notre salle Sainte-Geneviève, qui a confirmé les renseignements suivants fournis par la malade.

A ce moment déjà, la rate présentait une augmentation de volume considérable contre laquelle fut administré sans succès le sulfate de quinine. Pendant le cours de ce traitement, premier vomissement

de sang, extrêmement abondant, et suivi, pendant plusieurs jours, de selles noires, ressemblant à du marc de café. La perte de l'appétit fut le seul symptôme gastrique ayant précédé cette hématurie qui ne s'accompagna et ne fut suivie d'aucune sensibilité à la région épigastrique.

La malade se remit assez rapidement de cette perte de sang et put quitter l'hôpital, après quelques semaines de séjour, dans un état plus satisfaisant qu'au moment de son entrée. Mais cette amélioration ne fut pas de longue durée. L'appétit se perdit de nouveau, les forces déclinerent, l'ictère persista et cette femme, à bout de ressources, entra une seconde fois à l'hôpital vers le milieu de l'année 1872.

A cette époque, M. Siredey fut surtout frappé par la généralisation et l'intensité de l'ictère, par l'amaigrissement et la faiblesse générale de la malade. En outre, le ventre était remarquable par son volume exagéré. Néanmoins, pas d'ascite, pas de développement des veines sous-cutanées abdominales. Les dimensions du foie étaient normales; seule la rate, très facilement accessible à la palpation, grâce à la flaccidité des parois abdominales, présentait une augmentation de volume considérable, puisque, pour ne parler que de sa limite inférieure, elle s'avancait à droite jusqu'à l'ombilic et descendait jusqu'à 6 ou 7 centimètres de l'arcade de Fallope.

Langue nette, rosée, pas de nausées ni de vomissement, garde-robes régulières et colorées. Urines très foncées, ictériques, sans sucre ni albumine. Rien du côté du cœur et des poumons. Bruit de souffle dans les vaisseaux du cou. Pas de tuméfaction des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux.

L'examen histologique du sang montra que le nombre des globules blancs n'était pas augmenté.

Ne sachant à quelle affection rapporter cette hypertrophie splénique, M. Siredey pria M. le Dr Guyot de vouloir bien venir lui donner son avis. La leucocytémie et l'impaludisme furent tout d'abord écartés, puisque, d'une part, l'examen du sang avait permis de constater une proportion normale de globules blancs aux globules rouges et que, d'autre part, le traitement antérieur par le sulfate de quinine avait été impuissant. On écarta également l'idée d'une *cirrhose du foie* que rendaient improbable le volume normal du foie, l'absence d'ascite et de dilatation des veines sous-cutanées abdominales, et

surtout la persistance d'une coloration ictérique très prononcée. Etait-on en présence d'une diathèse syphilitique ? Malgré le peu de probabilité de cette hypothèse (absence de tout antécédent syphilitique et d'autres signes actuels de l'infection) on fut d'avis d'essayer l'iodure de potassium. Ce médicament fut prescrit et continué pendant deux mois environ, à la dose de 2 à 4 grammes, mais sans aucun résultat.

Sur ces entrefaites, la malade ayant demandé à sortir pour quelques heures, rentra le soir même à l'hôpital et eut dans la nuit une indigestion. On reconnut d'abord dans les matières vomies des fragments d'œufs, des grains de raisins ; puis, à ces vomissements alimentaires, succéda une effroyable hématomatose de 2 litres environ suivie pendant 24 heures de selles marc de café. Glace, eau de Rabel, etc. L'hémorragie s'arrêta le jour même, et quelque temps après la malade, dont l'état général s'était amélioré, demanda de nouveau à quitter l'hôpital. A sa sortie, la coloration ictérique persistait ; la rate était aussi grosse, le foie avait son volume normal. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Aucune dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

Le 6 janvier 1873, la malade entre pour la troisième fois à l'hôpital dans l'état suivant : amaigrissement considérable, état cachectique, grande faiblesse générale. La peau, les conjonctives, la muqueuse palatine et la face inférieure de la langue offrent une teinte ictérique très-prononcée. Température normale ; P. 84. Embarras gastrique : inappétence, langue saburrale, digestions pénibles, constipation. Le foie est resté normal. Rate très-grosse, indolore, mobile, occupant presque tout l'hypochondre gauche, s'avancant jusqu'à l'ombilic et descendant à 3 travers de doigt environ de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Sa surface est unie, régulièrement convexe. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Les veines sous-cutanées abdominales ne sont nullement dilatées. Urines ictériques, sans albumine. Pas d'engorgement ganglionnaire. Etat normal des globules blancs du sang. Rien au cœur et aux poumons.

Dans la soirée du 12 janvier, épistaxis abondante. La malade se plaint d'une douleur sourde au niveau de la région épigastrique et éprouve des fourmillements et des crampes dans les membres inférieurs, qui sont le siège de varices très-accusées. A la partie inférieure des deux jambes, on constate les cicatrices d'un ulcère variqueux.

Pendant la dernière quinzaine de janvier, 5 à 6 épistaxis légères avec réapparition des douleurs sourdes à l'épigastre.

En février, l'état général de la malade ne subit aucune modification, ni en bien, ni en mal. Dans les derniers jours de ce mois, deux *melæna* non précédés ni suivis d'hématémèse.

Mars et avril. — Rien de particulier à noter.

Mai. — Les forces déclinent ; trois épistaxis légères.

24 juin. — Faiblesse générale très-grande. Les deux articulations du genou sont le siège de douleurs assez vives, sans rougeur ni épanchement.

Juillet et août. — Même état ; trois épistaxis.

Septembre. — Démangeaisons très vives avec papules de prurigo.

Octobre. — Dans les quinze premiers jours, trois épistaxis et deux *melæna* suivis d'une augmentation très-notable de la faiblesse. Vers la fin du mois, vomissements bilieux avec selles couleur chocolat. Les varices des membres inférieurs s'enflamment.

Novembre. — Le ventre se ballonne. Le foie diminue notablement de volume. Apparition de l'ascite sans dilatation des veines de l'abdomen. Rate énorme.

Décembre. — L'épanchement péritonéal a beaucoup augmenté. L'œdème des membres inférieurs apparaît avec une nouvelle poussée de phlébite (cataplasmes ; jambes étendues sur un coussin incliné).

Hernie ombilicale avec amincissement considérable de la peau, faisant craindre une perforation spontanée. On essaie vainement de contenir la hernie avec de la ouate collodionnée et un bandage de corps.

Le 17. La fièvre s'allume ; dyspnée intense ; toux, râles sibilants et ronflants dans toute la hauteur des deux poumons. On entend très-nettement, à la base du cœur, un bruit de frottement péricardique.

Le 18. Erythème des membres inférieurs œdématiés, suivi, quelques jours après, de taches ecchymotiques.

Le 23. La dyspnée est telle qu'on est obligé de pratiquer la paracentèse ; issue de cinq litres un quart d'un liquide jaune clair, très-albumineux. Quelques jours plus tard, le frottement péricardique disparaît, mais la cachexie s'accuse de plus en plus. L'ictère devient de plus en plus foncé. L'inappétence est à peu près absolue. La malade ne prend plus qu'un peu de vin et de café. L'œdème des

membres inférieurs persiste sans prendre toutefois des proportions considérables. La langue se dessèche et à plusieurs reprises se montre du muguet, qui est toujours combattu avec succès par un collutoire boraté et des lotions alcalines.

Vers la fin de janvier 1874, nouvelle hématomèse, d'une cuvette environ, suivie de *melæna* pendant plusieurs jours. Cette abondante perte de sang jette la malade dans un état de faiblesse tel que, malgré l'eau-de-vie, le vin de Bagnols et le café, il est impossible de la remonter. Les muqueuses et la peau sont d'un jaune très-pâle comme si l'ictère avait diminué d'intensité. Le foie devient de plus en plus petit. La rate est toujours énorme. L'ascite reste dans des proportions moyennes. Pas de développement notable des veines superficielles de l'abdomen. Extrémités froides, légèrement œdématisées. Pas d'albumine dans les urines. Enfin, à l'examen histologique du sang, voici ce que nous trouvons : 1° les globules rouges du sang ne forment pas de piles et présentent un état crénelé très accentué ; 2° le rapport des globules blancs aux globules rouges nous paraît être de 1 pour 20 environ. Ces globules blancs sont de deux sortes : les uns, volumineux, ont plusieurs noyaux ; les autres, plus petits, n'ont qu'un seul noyau.

Dans les derniers jours, la face se grippe de plus en plus ; les yeux sont injectés, les cornées se ternissent, les pupilles sont considérablement dilatées. Apparition d'ecchymoses sous-conjonctivales. La malade, loin de se plaindre, accuse plutôt une sorte de bien-être. Un subdelirium se montre, d'abord la nuit, puis le jour, et devient continu. Refus de toute sorte d'aliments.

Mort le 31 janvier.

Autopsie 36 heures après la mort.

Crâne, encéphale et méninges. Rien.

Dans les *poumons*, pas de tubercules. Quelques ecchymoses sous-pleurales surtout à droite, semblables à celles que l'on rencontre chez les individus morts par suffocation.

Le *péricarde* contient 30 grammes environ d'un liquide jaunâtre. Pas d'adhérences des deux feuillets, mais traces manifestes de péri-cardite ancienne, révélée par des plaques blanchâtres au niveau de la face antérieure du cœur. La plus considérable d'entre elles siège au dessus du sillon auriculo-ventriculaire droit, entre l'aorte et

l'artère pulmonaire. Le cœur présente une coloration jaune très-prononcée. Les valvules sont saines.

Les ganglions péri-bronchiques et péri-œsophagiens sont légèrement hypertrophiés et pigmentés.

Le foie adhère aux parties voisines. Il est diminué de volume ; 26 cent. dans son diamètre transversal et 15 cent. dans l'antéro-postérieur. La capsule de Glisson est épaissie et présente des plaques blanchâtres sur plusieurs points de la face convexe. La consistance de l'organe est augmentée. A la coupe, le tissu offre assez de résistance. L'aspect granité est exagéré ; mais ce qui frappe surtout, c'est la coloration vert olive que présentent les granulations. La teinture d'iode ne révèle aucune trace de matières amyloïdes. La vésicule biliaire contient quelques grammes de bile d'une couleur jaune verdâtre, sans calculs ; ses parois sont plus épaisses qu'à l'état normal. Le cathétérisme des canaux cystique et cholédoque nous montre ces conduits parfaitement libres. Leur calibre ne paraît pas augmenté.

L'examen histologique du foie a été fait par M. Debove qui, outre une hyperplasie considérable du tissu conjonctif interstitiel, a trouvé, dans certains points, une dilatation considérable des dernières ramifications biliaires.

La rate est très-hypertrophiée : 28 cent. dans sa longueur et 18 dans sa largeur. Sa capsule est très-épaissie. A la coupe, nous tombons en 2 ou 3 points sur de véritables infarctus dont la coloration noirâtre tranche sur la teinte rouge du tissu voisin.

Les reins sont jaunâtres, de volume normal, sans dégénérescence amyloïde.

L'estomac est sain.

L'intestin ne paraît pas altéré, si ce n'est la première portion du rectum, qui est le siège d'un petit nombre d'ulcérations des follicules clos.

L'œsophage, au contraire, nous présente des altérations du plus haut intérêt ; car, à défaut d'une lésion de l'estomac, elles nous montrent le siège des abondantes et fréquentes hématoméses qu'a eues la malade. Dans la moitié inférieure de ce conduit, on aperçoit sous la muqueuse de nombreuses veines variqueuses, injectées d'un sang noir, et formant un réseau à mailles allongées. Ces dilatations veineuses s'arrêtent brusquement au niveau du cardia. La muqueuse œsophagienne est saine. Pas d'ulcérations. Pas d'ecchymoses.

Cette observation semble s'écarter un peu du cadre de notre sujet, en ce sens que l'hématémèse n'est pas le symptôme rigoureusement initial de la cirrhose. De l'ictère et des roubles gastriques l'avaient précédée. Mais les hémorragies sont encore suffisamment une des premières manifestations de l'état pathologique, pour que le document prenne sa place dans notre travail.

Une autre particularité nous a engagé fortement à la citer : c'est la présence du symptôme ictère dès le début d'une cirrhose, que l'examen histologique démontrera plus tard être surtout *interstitielle*. Voilà un bel exemple des cirrhoses mixtes dont nous avons parlé dans notre Anatomie pathologique.

OBSERVATION IV

Hématémèses brusques comme symptôme initial; pas d'oblitération de la veine porte. Varices œsophagiennes; rupture. — Mort. (V. Hanot. *Bulletins de la Société anatomique*, février 1875.)

Roch..., Alfred, 43 ans, cannier, entre le 19 février 1875 à l'Hôtel-Dieu (service du Dr Hérard). Cet homme est conduit à l'hôpital sur un brancard; il est plongé dans une sorte de coma, et ne répond aux questions qu'on lui pose que par un marmottement absolument inintelligible. Sa femme, qui l'accompagne, donne les renseignements suivants : son mari avait toujours eu une bonne santé; il faisait de temps à autre des excès alcooliques.

Le 13 février, après un déjeuner où il avait bu amplement, il retourna à son atelier; pas plus que les jours précédents, il n'avait accusé de malaise. Il fut obligé, pendant son travail, de faire un *effort violent* : aussitôt il rendit par la bouche une grande quantité de sang noirâtre; en même temps il eut une selle abondante constituée aussi par un liquide noirâtre. Il avait perdu connaissance, et il resta toute la journée somnolent et divaguant; à plusieurs

reprises, il aurait eu des mouvements convulsifs généralisés. Les *jours suivants*, les vomissements de sang ne se reproduisirent plus ; mais il eut encore plusieurs selles noirâtres ; le malade ne sortit point de la torpeur.

Le 19. On le conduisit à l'hôpital.

A son entrée, on est surtout frappé par la décoloration complète de la peau ; les muqueuses sont aussi très-pâles, comme exsangues.

L'auscultation des poumons n'indique rien de bien intéressant ; la respiration est accélérée.

Les mouvements du cœur sont précipités, mais réguliers. Pas de bruit de souffle. Le pouls est également très-rapide, mou, assez ample, régulier.

Pas d'augmentation de volume bien appréciable du foie *ni de la rate*.

Le ventre n'est pas ballonné ; pas de développement anormal des veines sous-cutanées abdominales.

Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine.

Somnolence presque continuelle ; avec beaucoup d'insistance, on parvient quelquefois à obtenir en réponse quelques monosyllabes, le plus souvent sans suite ; puis le malade retombe aussitôt dans son mutisme, sa stupeur. Il n'a pas conservé le moindre souvenir. Apyrexie.

Les jours suivants, la situation reste la même.

Plusieurs fois, selles constituées par un liquide noirâtre. Même obtusion intellectuelle. A plusieurs reprises, délire d'action ; le malade quitte son lit et il avance au hasard dans la salle.

Du 21 au 24. Même état. La température s'est élevée et oscille entre 38° et 39°, la langue est sèche. La respiration s'accélère davantage ; à l'auscultation, quelques râles sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons.

Pâleur livide ; aspect cadavérique.

Le 23. Respiration d'agonie.

Mort le 24 février, dans la matinée.

Le père de cet homme avait ainsi *succombé rapidement* après des *vomissements de sang*, survenus au milieu de la santé la plus parfaite.

Autopsie. — Aucune lésion appréciable dans l'*encéphale*, qui est complètement décoloré, comme macéré. Quantité abondante de liquide céphalo-rachidien.

Poumons un peu congestionnés à la partie inférieure et au bord postérieur.

Plèvres intactes; petite quantité de liquide séreux dans les cavités pleurales.

Pas de lésions valvulaires du *cœur*; myocarde flasque et pâle.

Les *reins* ont le volume ordinaire: pas d'adhérence de la capsule; tissu pâle, peu résistant.

Rien à noter sur la longueur de l'*intestin grêle* et du *gros intestin*; *hémorroïdes* assez accusées.

La muqueuse de l'*estomac* est teinte en noir par la matière colorante du sang. Point d'ulcération, point de veinules très-développées.

Petite quantité de liquide séreux dans la cavité *péritonéale*.

Sur les *deux tiers supérieurs de la muqueuse œsophagienne*, les veines sous-muqueuses sont énormément dilatées; elles forment des cordons longitudinaux qui ont environ le diamètre d'une plume d'oie. Sur un de ces cordons, on remarque une petite ulcération qui a, à peu près, 0,001 de diamètre et est obturée par un caillot noirâtre. Aucune autre lésion de la membrane muqueuse. Toutes les autres veines thoraciques ont le volume ordinaire et ne sont comprimées en aucun point.

Pas de varices accusées aux membres inférieurs.

La *rate* pèse 450 grammes; son tissu est rougeâtre, charnu, résistant; la capsule par places est considérablement épaissie. Avec les réactifs ordinaires, pas de dégénérescence amyloïde appréciable.

Le foie pèse 1980 gr... La capsule est épaissie, mais complètement lisse sur la surface. Sur la coupe, le tissu hépatique est finement granuleux et assez résistant; couleur chamois. L'organe est sillonné par un assez grand nombre de veinules qui donnent par places l'aspect d'une sorte de tissu caverneux. Les réactifs ordinaires ne révèlent pas la dégénérescence amyloïde.

L'examen microscopique fait reconnaître les lésions de la cirrhose. Hanot ne parle pas d'oblitération de la veine porte.

OBSERVATION V

Cirrhose du foie. Varices œsophagiennes. — Mort par hémorragie. (Observation recueillie dans la thèse de Dussaussy).

Alexandre Louis, 36 ans, marchand des quatre saisons, entre pour la dernière fois à Lariboisière, le 13 décembre 1876, salle Saint-Vincent, n° 20, dans le service du Dr Millard.

Depuis le mois de décembre 1874, ce malade est entré 5 fois chez M. Millard, et chaque fois pour des vomissements de sang extrêmement abondants.

Antécédents. — Alexandre a eu en Afrique, pendant qu'il était au service, la *fièvre intermittente* et la dysentérie. Ce sont là, du reste, les seules affections graves dont il ait jamais été atteint. Depuis 1866 environ jusqu'à la fin de 1874, il s'est livré à des *excès alcooliques* journaliers. Il avoue franchement qu'il buvait régulièrement 3 à 4 litres de vin par jour. Aussi avait-il depuis longtemps déjà des pituites tantôt jaunes, tantôt vertes, qui revenaient chaque matin. Pendant toute cette période, il n'a jamais vomi d'aliments, n'a jamais rendu de sang par aucune voie.

En résumé, en dehors de ces pituites, santé excellente jusqu'au milieu du mois d'octobre 1874. A cette époque, sans cause connue, pendant son travail, A... rend, sans efforts, une assez grande quantité de sang par la bouche.

Cet accident amène à sa suite une certaine faiblesse générale, pas assez grande toutefois pour forcer le malade à interrompre ses occupations. La santé était parfaitement rétablie quelques jours après. A... avait repris ses habitudes de boisson, sans tenir compte de ce premier avertissement, lorsque, le 25 novembre, il est pris de nausées avec sensation de chaleur à la gorge et il rend, en l'espace de quelques minutes, environ 2 litres de sang liquide, mais noir. Bientôt après, il a successivement plusieurs garde-robes liquides, paraissant formées par du sang altéré.

Du 25 au 29 novembre, les hématémèses ne se reproduisent pas ; mais les selles continuent à contenir du sang en abondance. Le malade, épuisé par ses pertes de sang, se décide à entrer à Lariboisière le 28 novembre (service de M. Millard).

Voici dans quel état il se trouve en ce moment. Sa faiblesse est tellement grande, qu'il peut à peine se remuer dans son lit, où il garde sans cesse le décubitus dorsal.

Il existe une décoloration absolue de la peau et de toutes les muqueuses.

Étourdissements et bourdonnements d'oreille continuels. Crampes et douleurs dans les membres inférieurs.

Pouls dicrote, dur. Souffle cardiaque au premier temps à la base. Souffle double dans les carotides.

Rien dans la poitrine.

Encore quelques nausées, mais pas de vomissements. Garde-robes contiennent encore un peu de sang.

Le ventre est très ballonné, mais sonore partout. Pas d'ascite. Rien d'anormal du côté des vaisseaux de la paroi abdominale.

Le foie a son volume normal.

Urines normales.

Lait, glace, sirop de perchlorure de fer, 30 grammes ; vésicatoire à l'épigastre.

2 décembre. — Le malade n'a pas vomi et les selles ne contiennent plus de sang ; le tympanisme est beaucoup moindre.

Au moment de l'entrée, A... se plaignait, depuis deux jours, d'une douleur assez vive à l'épigastre. Aujourd'hui cette douleur a disparu. Du reste, même état. On cesse le perchlorure.

Le 8, le malade va beaucoup mieux. Il est moins pâle, moins faible, ne vomit pas, va régulièrement à la selle (matières normales). Il supporte bien le régime lacté exclusif.

Le 11, très léger œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Pas d'ascite, pas de varices, pas d'hémorroïdes. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 13, A... commence à se lever. Le tympanisme a disparu.

Le 19, les forces reviennent, quoique lentement. La peau et les muqueuses reprennent leur couleur normale. Pas de vomissements, pas de melæna. On associe la viande et le pain au régime lacté.

20 janvier 1875. — Le malade sort absolument guéri (au moins en apparence). Les digestions se font bien; le malade mange avec appétit, va régulièrement à la selle. Il ne souffre nulle part. Le foie a son volume normal. Il n'existe ni développement anormal des veines sous-cutanées abdominales, ni ascite, ni œdème des jambes.

Au mois de mai 1875, le malade a une nouvelle hématomérose, cette fois peu abondante; mais en revanche il perd, pendant plusieurs jours, une grande quantité de sang dans les garde-robes. Épuisé, il entre, pour la seconde fois, dans la salle Saint-Vincent, y reste juste un mois, pendant lequel il est soumis au régime lacté le plus strict, puis, au bout de ce temps, il sort, encore un peu faible, mais bien portant, ne perdant plus de sang, mangeant et digérant bien.

Il reste dans cet état pendant près de six mois, sans faire de nouveaux excès, au moins il le dit; mais dans le courant de décembre 1876, toujours sans cause appréciable, troisième hématomérose, peu abondante comme la précédente, mais suivie de selles sanglantes excessivement copieuses. Cette fois, A... n'entre pas à l'hôpital; il reste chez lui, se met au régime lacté, et, vingt jours après, il se trouve assez bien pour pouvoir reprendre ses occupations.

Le 5 mai 1876, A... entre pour la troisième fois chez M. Millard. Cette fois il est malade depuis trois jours. Il n'a pas vomé, mais il a été pris de coliques avec sueurs froides et sentiment de défaillance. Il a examiné ses garde-robes et il a constaté qu'elles étaient formées exclusivement par du sang à peine altéré. Ce melæna ayant persisté, le malade, profondément affaibli, a été obligé de suspendre son travail. Au moment de l'entrée, on constate les mêmes symptômes qu'au mois de décembre 1874.

Je trouve dans mes notes du 6 mai :

Faiblesse extrême; le malade ne peut se tenir assis dans son lit.

Décoloration complète des muqueuses et de la peau, qui a la couleur de la cire.

Souffle anémique à la base du cœur et dans les carotides.

Douleur vive à l'épigastre, spontanée et augmentée par la pression.

Ventre ballonné, météorisme prononcé. Pas de *traces d'ascite*.

Pas de *développement* des veines sous-cutanées abdominales.

Le *foie* a son volume normal; pas de douleur à son niveau.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le malade ne tousse pas ; la percussion et l'auscultation ne dénotent rien d'anormal de ce côté.

Deux garde-robes depuis l'entrée, composées en totalité de sang liquide d'un noir violacé. Glace, régime lacté.

Le 7 mai, pas de vomissements, mais persistance du sang dans les selles. Un demi-litre rendu depuis hier.

Le 10, garde-robes normales. Rien de nouveau à noter. Deux cautères à l'épigastre.

Le 20, pas d'hémorragie nouvelle. Le malade, encore très faible, est un peu moins pâle. Il ne souffre plus de l'estomac ; ses digestions sont bonnes ; mais le lait commence à le fatiguer un peu.

Régime lacté. — Deux nouveaux cautères à la région épigastrique.

Le 12 juin, le malade n'a pas vomi depuis son entrée ; le melæna n'a pas reparu. Le visage reprend une teinte rosée ; les forces reviennent ; la douleur épigastrique n'existe plus ; l'appétit est bon et les digestions régulières. Pas d'œdème des membres inférieurs. Le ventre a repris son volume normal.

Régime mixte.

Le 15, l'état général s'améliore de jour en jour.

Depuis hier, le malade se plaint d'une douleur légère partant de l'hypochondre gauche et remontant jusqu'à l'épaule du même côté. Rien à l'auscultationss.

Le 22, santé parfaite. Le malade est presque en état de reprendre ses occupations.

Il sort.

Il rentre pour la quatrième fois le 6 juillet 1876, moins de quinze jours après son séjour précédent. Une fois sorti de l'hôpital, il se garde bien de suivre les règles d'hygiène et de régime qu'on lui avait tracées. Aussi, il y a maintenant huit jours, après avoir mangé du ragoût, il est pris de douleurs vives à l'épigastre, de nausées. Il vomit son dîner, mais sans mélange de sang. Puis, quelques heures après, en allant à la selle, il s'aperçoit qu'il perd de nouveau du sang par l'anus. Les jours suivants, les vomissements continuent ainsi que le melæna. Aujourd'hui, ces symptômes ont disparu, et le malade ne conserve plus qu'une grande faiblesse.

Il sort le 20 juillet très amélioré, mais trop faible encore pour travailler.

Il traîne jusqu'au 9 août, entre à ce moment dans le service de M. Jaccoud, qui le soigne jusqu'au 18 septembre, pour un *ulcère de l'estomac*.

Il sort de la salle Saint-Jérôme, moins souffrant, mais encore très anémié. Depuis cette époque jusqu'au 13 décembre, date de sa dernière entrée, il n'a jamais été tout à fait bien portant. A plusieurs reprises il a recommencé à travailler ; mais chaque fois, le manque de forces l'a obligé bien vite à s'arrêter. Toutefois, pendant cette période, il n'a pas eu de nouvelle hémorragie.

Le 13 décembre, au soir, A... nous est ramené, perdant du sang par la bouche et par l'anus, depuis trois jours. La faiblesse du malade est telle qu'il peut à peine prononcer quelques mots.

Pâleur cadavérique.

Pouls presque insensible.

Refroidissement des extrémités.

Le ventre est normal. Pas de développement des veines abdominales. Pas d'ascite (autant qu'un examen rapide permet de l'affirmer). Pas d'œdème des jambes.

Boissons glacées. Potion de Todd. Sinapismes.

Le 14 et le 15. Pas d'hématémèses, mais plusieurs selles sanglantes.

Etat général très-mauvais. Subdelirium sans agitation. Syncopes au moindre mouvement. Pas de fièvre. Pouls presque insensible. Pas de convulsions.

Dans la journée du 15, A... s'affaiblit encore, s'il est possible, et s'éteint le 16 décembre, un peu avant la visite.

Autopsie le 17 décembre, 25 heures après la mort.

Les organes *encéphaliques* ne présentent absolument rien à noter.

Les *deux poumons* sont complètement exsangues, du reste parfaitement sains. Ils sont tous deux fixés à la paroi thoracique par des adhérences anciennes. Pas d'épanchement *pleural*.

Le *péricarde* est sain, ne contient pas de sérosité.

Le *cœur* est de volume normal. Teinte feuille morte assez prononcée du myocarde. Pas de lésions valvulaires.

La cavité *péritonéale* contient à peine quelques cuillerées de sérosité transparente. Pas de fausses membranes, pas de signes de péritonite.

Epiploon et mésentère extrêmement graisseux.

Le *foie* est notablement moins volumineux qu'à l'état normal. Il mesure transversalement 24 centimètres, et seulement 14 d'avant en arrière. Il pèse 1360 grammes. Sa capsule est épaissie, sa surface très-irrégulière, lobulée, mamelonnée. L'extrémité gauche surtout est très-déformée ; elle est comme étranglée, comme pédiculée. Le tissu hépatique est dur et crie sous le couteau ; en outre il est complètement exsangue. Sur une coupe, le tissu est formé par des îlots jaunâtres, séparés les uns des autres par des tractus d'un blanc grisâtre. Les vaisseaux restent béants, mais ne paraissent pas dilatés.

Les *voies biliaires* sont normales. La *vésicule* est remplie d'une bile visqueuse, de couleur brunâtre foncée. On n'y trouve pas de calculs.

La *rate* est sensiblement augmentée de volume. Il existe de la périsplénite manifeste. A la coupe, le tissu est beaucoup plus dense qu'à l'état normal ; il présente une couleur rose pâle uniforme.

Le *pancréas* est sain.

Les *reins* ont leur volume normal ; ils se décortiquent facilement et ne présentent à l'œil nu d'autre altération qu'une anémie extrême, anémie que l'on retrouve, du reste, au même degré dans tous les organes.

Tube digestif.

Le *pharynx* est sain.

Il n'en est pas de même de l'*œsophage*. On trouve, en effet, dans ce dernier des *varices* très-accusées. Ces varices commencent brusquement à deux centimètres au-dessus du *cardia*, qui lui est sain, et de là, remontent vers le pharynx, dans une hauteur de 9 centimètres. Ces varices font tout le tour de l'œsophage, mais sont plus prononcées cependant à la partie postérieure du conduit. Elles sont constituées par des veines un peu flexueuses, assez régulièrement longitudinales, anastomosées de distance en distance, et de volume variable. L'une d'elles, située en arrière, a presque le volume d'une plume d'oie ; les autres sont plus petites. Au moment de l'autopsie, ces veines dilatées ont une coloration noirâtre qu'elles doivent au sang dont elles sont gorgées. Dans toute la hauteur occupée par les varices, la muqueuse œsophagienne a une teinte plus foncée qu'à l'état normal. Au-dessus et au-dessous, elle reprend brusquement sa teinte habituelle. En dehors de ces lésions, on constate en outre 3 ulcérations situées sur

3 veines dilatées. Deux de ces ulcérations sont extrêmement superficielles ; ce sont plutôt des érosions de 4 millimètre de diamètre, placées sur de petites veines, dont elles n'ont entamé qu'en partie les tuniques. Il n'en est pas de même de la troisième ulcération qui se trouve sur le gros vaisseau décrit plus haut. Ici, toutes les tuniques ont été détruites, de telle sorte que la lumière de la veine communique avec la cavité œsophagienne, par un orifice du 0,002 environ et si nettement arrondi, qu'il semble taillé à l'emporte-pièce. Dans tous les autres points, les parois des varices sont intactes ; mais elles sont presque partout très amincies. Un stylet, introduit par l'ulcération précédente, pénètre sans difficulté dans la veine à une assez grande distance. Cette expérience, répétée sur des varices voisines, donne le même résultat. Du reste la paroi interne des veines dilatées est lisse et ne présente rien qui ressemble à des valvules.

L'estomac renferme 300 grammes de sang en partie liquide, en partie coagulé, et mêlé à du mucus filant. Une fois lavé, il se présente dans un état d'intégrité parfaite ; on n'y trouve ni ulcérations, ni vascularisation, ni épaissement.

Ajoutons que la veine coronaire stomachique est normale, aussi bien que les veines thoraciques, en dehors de l'œsophage.

L'intestin est rempli de sang, surtout le gros intestin ; on peut évaluer à un litre au moins la quantité totale. Comme l'estomac, cette partie du tube digestif est saine, d'un bout à l'autre. A peine de place en place, quelques taches rougeâtres qui paraissent le résultat de l'imbibition. On ne trouve pas d'hémorroïdes.

L'examen microscopique du foie a été fait au Collège de France, par M. Dave, qui a constaté dans le point examiné les lésions caractéristiques, mais encore peu avancées, de la cirrhose multilobulaire de MM. Charcot et Gombault (1). L'état ratatiné du foie et son atrophie commençante permettent de penser que l'examen, répété sur d'autres points, aurait fait trouver des lésions plus avancées.

(1) Charcot et Gombault. *Archiv. de physiol.*, 1870, p. 453 et suiv.

OBSERVATION VI

Cirrhose atrophique du foie ayant débuté brusquement et se terminant rapidement par une hématomérose (thrombose de la veine porte). — Publiée par M. le professeur Grasset (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 5 mai 1887.)

X..., N° 13 de la salle Saint-Vincent, hôpital Saint-Éloi ; entre à l'hôpital le 10 décembre 1886 ; décès dans la nuit du 14 au 15 du même mois. — Cultivateur, âgé de 54 ans, cet homme ne présentait rien à signaler dans ses antécédents personnels ou héréditaires, sauf l'événement suivant. Il y a 4 ans environ, il fut pris sous un éboulement ; la pression a été, paraît-il, assez violente sur le thorax, et plusieurs côtes ont été fracturées à droite. Il se remet néanmoins bientôt et n'éprouve plus aucun dérangement dans sa santé jusqu'à la maladie actuelle, dont le début se fait très brusquement.

Au commencement du mois de novembre dernier, la nuit, sans prodrome aucun, sans douleur ni toux, il se met brusquement à vomir une assez grande quantité de sang noir, cailleboté, avec un peu de sang rouge. Le vomissement s'est reproduit une seconde fois peu de jours avant son entrée à l'hôpital. Les deux fois, il a rendu aussi du sang par les selles, pendant 5 jours après la première crise, et pendant 2 jours après la seconde.

L'examen du malade écarte toute idée d'affection de l'estomac (gastrite toxique, ulcère rond). Les symptômes négatifs de ce côté-là sont multipliés : « L'absence de douleur locale, de phénomènes dyspeptiques, de vomissements autres que l'hématomérose, et surtout l'examen direct de la région gastrique que nous avons pu faire avec le plus grand soin, nous ont fait conclure à l'absence de toute lésion gastrique, gastrite toxique, ulcère rond. »

Examen du foie et de la rate. — Le foie est petit ; la rate est grosse.

« A droite, en avant, la matité hépatique commençait au 4^e espace intercostal et était limitée en haut par une ligne à peu près horizon-

tale, immédiatement au-dessous de la 4^e côte. Cette matité a une très faible hauteur et se termine à 4 travers de doigt du bord costal, dépassant à peine le bord inférieur de la 6^e côte, au point le plus déclive de cet os. Cette matité ainsi limitée en avant de la ligne axillaire, diminue encore à mesure qu'on se rapproche de la ligne médiane. Elle rejoint en haut la matité cardiaque et en bas la sonorité stomacale, qui du reste est très restreinte, resserrée entre les matités hépatique, cardiaque et splénique.

Cette dernière matité commence, en effet, tout de suite. La matité splénique est complète sur une ligne qui va de la pointe du cœur au rebord costal gauche et continue jusqu'à la ligne axillaire. Cette matité déborde largement le rebord costal en bas et se confond avec la matité ascitique dont nous allons parler. En hauteur, cette matité splénique va du 5^e espace intercostal à l'épine iliaque antérieure et supérieure. »

Le malade présente en outre : « pas de douleur splénique locale, teinte cutanée, plutôt anémique que cancéreuse ; pas de symptômes antérieurs à l'hématémèse, pas de bosselure splénique. »

L'abdomen au contraire présente « des signes évidents d'une ascite pas très abondante mais indiscutable. » Ce point a été déjà établi dans le cours de notre travail ; nous n'insistons pas.

Enfin il y a un certain développement des veines sous-cutanées abdominales.

L'ascite augmente pendant la cessation des crises hémorragiques, et disparaît à peu près lorsqu'il se fait une déplétion hémorragique de la circulation supplémentaire.

En effet, le malade, entré le 10, avait le 12, dans la soirée, une nouvelle crise hémorragique, semblable à la première ; vomissements et méléna sanglants, très abondants.

Le 13, il accuse un soulagement momentané ; respiration plus libre, estomac plus dégagé. L'abdomen est moins développé. Malgré cela, M. le professeur Grasset maintient un pronostic fort grave, sans préciser cependant la durée possible de la maladie.

Le 14 au matin, après la visite, hématémèse excessivement abondante (sang rouge et sang noir mêlés) avec méléna. Potion à l'ergotine, repos absolu ; boisson glacée : arrêt momentané de l'hémorragie, mais réapparition le soir, avec une suprême intensité. Décès dans la nuit.

Les symptômes dyspeptiques ont été nuls.

L'examen nécropsique a été fait par M. le professeur-agrégé Carrieu. Il a trouvé, avec les lésions ordinaires de la cirrhose, une périhépatite très accentuée et une pyléphlébite nette, thrombose avec oblitération complète du tronc même de la veine porte.

OBSERVATION PERSONNELLE

Cirrhose atrophique. Impaludisme antérieur. Hématémèses et melæna brusques, symptômes initiaux; terminaison rapide par une crise hémorragique plus tardive; diagnostic *post mortem*; cirrhose interstitielle du foie, atrophie de l'organe. Pas d'oblitération de la veine porte. Pas de varices œsophagiennes (Recueillie dans le service de M. le Directeur du service de santé, Bérenger-Féraud).

M. X..., chef d'escadron de gendarmerie coloniale; antécédents personnels difficiles à recueillir à cause de l'état du malade; toutefois aurait eu, autrefois, des accès de fièvre paludéenne, qu'explique facilement son séjour antérieur aux colonies.

Entre à l'hôpital le 18 juin.

Quinze jours avant son entrée, au milieu d'un état de santé satisfaisant, sans prodrome aucun, M. X... fut pris tout à coup, dans la nuit, d'un violent vomissement de sang (1 litre d'après sa propre estimation).

Malgré ce symptôme alarmant, qui s'était arrêté sans le secours de l'intervention thérapeutique, le malade ne se fit point porter à l'hôpital; sa santé, depuis le jour de ce premier accident jusqu'au 18 juin, ne ressentit d'autres troubles que l'état de faiblesse et d'anémie, suite de la perte abondante de sang.

Le 18, dans la nuit, vers 1 heure du matin, nouvelle crise hémorragique, aussi brusque et imprévue que la première. L'hémorragie se calme vers la pointe du jour; M. X... profite de cet instant de répit pour se faire porter à l'hôpital.

Il entre vers 7 heures environ du matin.

L'écoulement de sang reprend. L'habitus extérieur, en ce moment, est celui d'un hémorragique qui vient d'éprouver une perte de sang

de grande abondance. Les traits sont tirés, les yeux excavés; la teinte est d'une pâleur caractéristique, mais point cachectique, ni cancéreuse, ni hémaphérique.

Le malade est dans le décubitus dorsal, et l'état de prostration profonde où il est plongé semble ne permettre aucun mouvement. Les réponses sont brèves et prononcées très bas; l'intelligence est obnubilée.

Le pouls est filiforme, dépressible, irrégulier; mouvements du cœur faibles. Refroidissement périphérique.

Le malade accuse une douleur épigastrique, irradiant vers l'hypochondre droit; la pression ne semble pas l'augmenter sensiblement; ce symptôme est relativement récent; toutefois le malade aurait souffert précédemment d'une douleur localisée en arrière, au niveau de l'apophyse épineuse de la septième dorsale; mais cette douleur avait cessé quelque temps avant la première hémorragie.

L'interrogatoire du malade se ressent de la difficulté de recueillir les renseignements; l'exploration des organes, faite un peu plus tard, pendant les moments de répit laissés par l'hémorragie, est également faite d'une façon provisoire. La gravité du symptôme présent prime toute considération autre que l'arrêt de l'hémorragie.

Telle qu'elle est, l'exploration démontre l'absence de tout œdème des membres inférieurs; de toute trace d'ascite; l'examen de la région de l'estomac ne révèle aucun signe anormal; la pression témoigne de l'absence de toute tumeur dans cette région et sur le reste de la surface abdominale.

La rate présente une matité un peu plus que normale; le foie n'est pas sensiblement diminué.

L'auscultation cardiaque ne révèle aucune lésion; le poumon est également exempt de tout signe pathologique.

Aussi la douleur épigastrique fait-elle songer à une lésion gastrique, à un ulcère simple de l'estomac.

L'écoulement de sang diminue peu à peu, sous l'influence des moyens thérapeutiques employés (naturellement) dès l'entrée à l'hôpital (limonade sulfurique, glace, révulsifs).

On dispose la seringue de Pravaz pour injecter de l'ergotine si le redoutable symptôme vient à reprendre. Le malade a rendu près d'un litre de sang.

Vers 10 heures, l'hémorragie a cessé complètement. Vers 6 heures

du soir, la crise hémorragique recommence avec son effrayante intensité du début ; on injecte 1 gramme d'ergotine. Le symptôme n'est pas enrayé ; la teinte hémorragique s'accroît de plus en plus ; la voix devient brisée ; elle cesse complètement ; la respiration est saccadée, les extrémités se refroidissent, la face se recouvre de sueurs profuses. Au bout de quinze minutes environ, le dénouement fatal clôt cette rapide agonie.

Autopsie faite 36 heures après le décès.

Habitus extérieur : Œdème généralisé ; infiltration gazeuse dans le tissu cellulaire ; lèvres boursoufflées, complètement décolorées.

La cavité thoracique est ouverte la première, par une double incision qui permet de relever toute la partie antérieure du thorax.

Les deux poumons sont sains, ils ne présentent qu'un léger état de congestion.

Poumons.— Droit, poids 570 gr. ; quelques adhérences le fixent à la paroi costale. Gauche, poids 380 gr.

Cœur. — Couche graisseuse assez épaisse sur toute sa surface ; décoloration complète ; à l'ouverture des cavités il se présente absolument exsangue, sans traces de lésions valvulaires. Pas de plaques d'athérome dans l'épaisseur de la musculature cardiaque.

Cavité thoracique. — Pas d'écoulement ascitique à l'ouverture.

Œsophage.—On trouve à l'incision de ce conduit quelques caillots ; la muqueuse est rouge, assez hyperhémisée ; les réseaux vasculaires externe et interne semblent ne présenter, à l'œil nu, aucune altération pathologique ; la muqueuse est exempte d'érosions et de dilata-tions variqueuses.

Estomac.— Distendu par du sang liquide ou concrété en caillots ; la muqueuse est notablement hyperhémisée.

La paroi avoisinant la rate présente des lésions manifestes de périsplénite : d'abord des taches ecchymotiques, à la surface de l'organe et au niveau de la rate ; on observe encore des villosités à l'aspect rougeâtre. Leur siège principal est la grande courbure de l'estomac.

A ce niveau, à l'intérieur, s'observent quelques *petites ulcérations*. Le lacis vasculaire de la face interne présente une induration notable.

La muqueuse interne elle-même crépite sous le scalpel et se détache facilement de la couche fibreuse.

Foie. — Présente un aspect cirrhotique très net ; sa couleur est feuille morte ; son volume est notablement réduit ; il est petit, granuleux, ratatiné, poids 1350 gr. Sa surface est traversée par des bandes fibreuses, qu'on peut poursuivre à la coupe et qui segmentent l'organe. L'hyperplasie conjonctive est surtout développée autour des ramifications de la veine porte ; cependant celle-ci ne présente aucune trace d'oblitération, soit par formation de caillot, soit par épaissement inflammatoire de ses parois. Pas de dégénérescence appréciable des cellules hépatiques ; pas de dilatation des canalicules biliaires.

A l'extrémité inférieure du lobe droit, il se présente une intéressante particularité anatomo-pathologique : une sorte de cavité assez grande (volume d'une petite noix), remplie de matière jaunâtre, trace probable d'un abcès ancien (?)

La rate est très volumineuse. Poids 450, au lieu du poids moyen que donne Sappey, 195 gr. A la coupe, son tissu hyperhémie donne une exsudation de sang ; pas de trace de généralisation du processus de sclérose à cet organe. Périplénite déjà notée.

Reins. — Exsangues. On remarque sur les deux faces de l'un et l'autre de petites taches granuleuses, noires, ecchymotiques.

Poids : droit. . . 190 gr.

— gauche . 170 —

Les centres nerveux sont exempts de toute lésion. Le pancréas est normal.

L'examen histologique n'a pu être fait, par suite de l'altération rapide des pièces réservées par l'étude microscopique. C'est une lacune, que nous regrettons vivement.

En effet, cette cirrhose ne paraît pas s'accompagner des lésions vasculaires (oblitération de la veine porte, varices œsophagiennes) dont la présence dans les observations précédentes vient porter à sa plus haute puissance le fait mécanique.

Aurions-nous eu là un exemple de brusque et précoce hémorragie gastro-intestinale, liée au seul vice fonctionnel que nous avons étudié avec Gubler et Monneret ?

CONCLUSIONS

1° La gastro-entérorragie brusque, comme symptôme tout à fait initial d'une cirrhose atrophique, est une exception clinique, qui rend souvent très difficile le diagnostic ;

2° Elle doit faire soupçonner, mais non diagnostiquer d'une façon absolue, une complication redoutable (oblitération porte, varices œsophagiennes). Elle peut encore faire prévoir une marche particulièrement aiguë de la maladie ;

3° Le pronostic qu'elle comporte est excessivement assombri ;

4° Elle ne crée, dans le traitement, que des indications symptomatiques. Ce traitement sera *local* (révulsif, anti-hémorragique) ; *préventif* (éviter toutes conditions étiologiques ; alcoolisme, chutes et coups directs, efforts) ; *général* (alimentation lactée).

FIN

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 30 novembre 1887.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 30 novembre 1887.
Le Doyen,
A. CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUDIBERT. — Varices œsophagiennes dans la cirrhose. Thèse Paris, 1874.
- DUSSAUSSEY. — *Idem.* Thèse Paris, 1877.
- GUBLER. — Etablir la théorie la plus rationnelle de la cirrhose. Thèse d'agrégation. Paris, 1853.
- HANOT. — Etude sur une forme de cirrhose atrophique du foie. Thèse Paris 1875.
- HANOT. — Communication in bulletins de la société anatomique. 1875. Sur un cas de varices œsophagiennes.
- FAUVEL. — Bulletins de la société médicale d'émulation. 1858.
- FIOUPE. — Société anatomique, 1874.
- GRASSET. — Revue générale de clinique et de thérapeutique. Mai 1887.
- AHMED-AZMI. — Hémorragies dans la cirrhose. Thèse Paris, 1874.
- CHAUTEMPS. — *Idem.* Thèse Paris 1875.
- CORNIL et RANVIER. — Anatomie pathologique. 2^e volume.
- FRERICHs. — Traité pratique des maladies du foie. 1866.
- KIERNAN. — The anatomy and physiol. of liver.
- MONNERET. — Archives générales de médecine. Août et sept. 1852.
- RENDU. — Dictionnaire des sciences médicales. Art. *Foie*, série 4, t. III.
- CRUVELHIER. — Anatomie descriptive.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales.
- BAUMEL. — Leçons sur les maladies du tube digestif.
- FREY. — Traité d'histologie.
- KOELLIKER. — *Idem.*
- LAENNEC. — Traité d'auscultation.
- JACCOUD. — Pathologie interne.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.
- LAVERAN. — Manuel de pathologie interne et de clinique médicale.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du foie.

CORNIL. — Archives de physiologie, 1874.

KELSCH et VANNEBROUCQ. — Archives de physiologie, septembre 1884.

SAPPEY. — Anatomie descriptive. Splanchnologie.

— Bulletins de l'Académie de médecine, 8 mars 1859.

LÉCORCHÉ. — Etudes médicales.

BALZER. — Revue mensuelle.

HERTLER. — Wiener medical Presse, 1872. N° 30.

LEROUX. — Gazette médicale de Paris, 12 juillet 1879. Oblitération
de la veine porte dans la cirrhose atrophique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
